UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1904 — N° 47

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 23 Novembre 1904, à 1 heure

PAR

Emmanuel CHAUVELOT

LES BABÉSIOSES

Président : MM. BLANCHARD, professeur.

Juges : GAUTIER, professeur.
POUCHET, professeur.
DESGREZ, agrégé.

Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

F. R. DE RUDEVAL, Éditeur

4, RUE ANTOINE DUBOIS (VI^e^)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	RECLUS.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	DEJERINE.
	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	LE TENDU.
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	TERRIER.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, Chef des travaux anatomiques.
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOSSET.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BRINDEAU.	GOUGET.	MARION.	VAQUEZ.
BROCA, André	GUIART.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	
CLAUDE.	LABBE.	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
DESGREZ.	LEGRY.	RENON.	

Le Secrétaire de la Faculté: M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur R. BLANCHARD

Membre de l'Académie de médecine,

Professeur à la Faculté de médecine,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Secrétaire général honoraire de la Société Zoologique de France,

Président de la Société française d'Histoire de la Médecine.

INTRODUCTION

L'hématurie est au nombre des manifestations morbides les plus fréquentes aussi bien chez l'homme que chez les animaux : elle peut être essentielle, c'est-à-dire non symptomatique d'une maladie définie ; elle peut n'être au contraire qu'un symptôme plus ou moins constant d'affections bien déterminées.

Quelques formes d'hématurie sont d'origine parasitaire, mais on est resté longtemps sans établir leur relation avec les microbes, les protozoaires ou les helminthes. Grâce aux recherches systématiques dont la parasitologie est l'objet depuis quelques années, on a pénétré d'une façon plus intime l'étiologie de ces manifestations cliniques et l'on a pu démontrer pour certaines d'entre elles une origine nettement parasitaire.

Parmi les hématuries du bétail ou d'autres mammifères, on sait par exemple que certaines sont dues à la présence dans le sang de parasites de très petite taille, qui sont logés à l'intérieur des globules rouges.

L'hématurie du bœuf et celle du mouton sont de ce nombre. Leur origine parasitaire a été reconnue pour la première fois par Babès, de Bucarest, en 1888. Il a cru tout d'abord que l'organisme qui les cause était un végétal inférieur, mais cette interprétation a bientôt été reconnue inexacte et un autre médecin roumain, Starcovici, a créé pour ces organismes le genre *Babesia* en l'honneur du premier observateur.

Par un véritable délit de justice, les parasites en question sont

généralement désignés sous le nom impropre de *piroplasma*, cette dénomination étant de plusieurs années postérieure à la précédente.

Nous indiquerons plus loin toute la synonymie et l'on comprendra mieux l'importance de la question de priorité. Quant à présent, afin de légitimer le titre que nous donnons à ce travail, nous avons tenu à restituer aux parasites qui vont nous occuper le seul nom qui leur appartienne conformément aux règles de la nomenclature zoologique.

Les organismes endoglobulaires produisant l'hématurie des mammifères, sont donc des *Babesia* : la maladie qui résulte de leur multiplication dans le sang ne doit pas par conséquent porter d'autre nom que celui de Babésiose. — En adoptant cette terminologie, nous ne faisons que nous conformer à l'opinion judicieuse de M. le professeur R. Blanchard (1), qui a été le premier à établir cette rectification dont la justice ne peut être contestée par personne.

Les Babésioses constituent un groupe bien défini de maladies parasitaires : en outre de leur similitude clinique et anatomo-pathologique, elles ont encore ce caractère commun d'être inoculées par la piqûre de certains acariens de la famille des *Ixodidæ*. Il nous a paru intéressant, sur le conseil de notre éminent maître, M. le professeur R. Blanchard, de faire une étude comparative de ces affections encore si peu connues, et particulièrement de rechercher si les Babésioses existent également dans l'espèce humaine.

On en a signalé deux cas récemment, mais il nous sera facile de démontrer que cette constatation résulte d'une erreur ou si l'on veut d'une inexacte interprétation des faits : celle-ci éliminée, la question reste donc pendante et nous avons à discuter notamment, d'après les données de la pathologie exotique, s'il existe véritablement en médecine humaine, certains états plus ou moins bien

(1) Le *Babesia bovis* (Babès, 1888) est ordinairement appelé, mais à tort, *Piroplasma bigeminum* (Smith et Kilborne, 1895). « La spotted fever » des Montagnes Rocheuses a aussi été attribuée à une Babésie, mais des observations récentes ont démontré que cette opinion était erronée. Il est presque certain que les Babésioses ne sont pas spéciales aux animaux, mais jusqu'à ce jour, on n'a pas encore eu l'occasion de les observer dans l'espèce humaine.
(Note du professeur R. Blanchard. *La Médecine coloniale. Archives de Parasitologie*, IX p. 95-121 1904. Cf. note p. 116).

définis qui puissent rentrer dans le groupe des Babésioses. En effet, nous savons chaque jour d'une façon plus certaine que la pathologie de l'homme n'est qu'un cas particulier de la pathologie animale ou du moins de celle des mammifères en général : les traumatismes produisent les mêmes effets, les maladies inflammatoires sont de même nature, les maladies infectieuses sont fréquemment communes à plusieurs types d'animaux d'ailleurs très différents. La question qui nous préoccupe dans ce travail est donc des plus intéressantes.

LES BABÉSIOSES

Chapitre Premier

HISTORIQUE

En 1888, Babès observa en Roumanie une hémoglobinurie du bœuf particulièrement meurtrière. Il se demanda si cette affection n'était pas d'origine parasitaire et trouva dans le sang, à l'intérieur des globules rouges, un corpuscule brillant, arrondi, large de $0\mu 5$ environ qu'il considéra comme un *micrococcus*. L'organisme était fréquemment double, comme il arrive pour les diplocoques, si bien que sa nature microbienne fut regardée par le savant médecin de Bucarest comme nettement indiscutable. Aussi le décrivit-il sous le nom de *Hæmatococcus bovis*.

L'année suivante, Smith et Kilborne observèrent la même maladie aux Etats-Unis, mais sur une beaucoup plus vaste échelle : elle ravageait les troupeaux qui, venant du Texas et des Etats voisins, étaient amenés dans le Nord. Ils trouvèrent également à l'intérieur des hématies, des corpuscules arrondis ou légèrement allongés, fixant les couleurs d'aniline ; leur présence coïncidait toujours avec un ensemble d'accidents que l'hémoglobinurie accompagnait d'ordinaire et ils le considérèrent comme spécifique d'un état morbide non encore défini auquel ils donnèrent le nom de fièvre du Texas. Les deux observateurs américains ont fait de cette maladie une étude très complète qui peut servir de modèle à toutes les recherches de ce genre.

Cooper Curtice ayant établi que le parasite se transmet par la piqûre des Tiques, ils portèrent spécialement leurs investigations sur ce point et déterminèrent les conditions de l'inoculation.

En 1892, Babès observa chez des moutons de Roumanie une hématurie à laquelle il put attribuer également pour cause un parasite du même genre. Cette observation fut nettement confirmée de différents côtés. Puis, en 1895, Piana et Galli-Valerio firent connaître dans la Haute-Italie l'existence chez le chien d'une affection analogue, également causée par un parasite endoglobulaire.

Dans le Sud de l'Afrique et peut-être aussi dans d'autres régions, existe aussi des épizooties du Cheval et de l'Ane qui reconnaissent comme origine une infection due à un Hématozoaire analogue. Elles ont été notamment étudiées chez le Cheval par Theiler, en 1901, et par Thomas Dale, chez l'Ane, en 1904. Nous discuterons plus loin la question de l'identité de ces deux formes.

Il existe donc des Babésioses dans des pays très différents et chez des espèces animales elles-mêmes diverses, puisqu'on y trouve des ruminants, des périssodactyles et des carnivores. On peut admettre *a priori* que l'homme ne doit pas échapper à l'invasion de parasites aussi indifférents au point de vue de leur habitat ; il a plus d'un parasite commun avec des animaux rentrant dans l'une ou l'autre des catégories précédentes, si bien qu'il faut s'attendre à le voir attaqué lui aussi par les Babésies. Effectivement, on a rattaché à ce type certaines formes parasitaires récemment décrites. Les divers auteurs ne doutent point de leur existence chez l'homme. Nous envisagerons dans la suite cette opinion et il nous sera facile de démontrer qu'il s'agit là d'interprétations erronées : il est très vraisemblable qu'on trouvera des Babésies véritables de l'espèce humaine, mais il est tout à fait certain qu'elles n'ont pas été encore observées.

Dans ce court historique, nous avons passé sous silence une série de travaux très importants dont il sera tenu compte ultérieurement ; nous nous proposions simplement de montrer la grande distribution géographique et la variété parasitaire de ces organismes encore si peu connus.

Chapitre II

HISTOIRE NATURELLE DES BABÉSIES

Les Babésies vivent à l'intérieur des globules rouges du sang, ainsi que cela a été dit; pour cette raison, on s'accorde à les considérer comme des hémosporidies, c'est-à-dire, comme des organismes voisins des Hématozoaires du paludisme, mais un tel rapprochement n'est pas justifié par l'évolution de ces parasites et l'on ignore encore quelles sont leurs véritables affinités. Provisoirement on peut les maintenir dans la position systématique que les auteurs s'accordent à leur attribuer.

GENRE *Babesia* STARCOVICI, 1893.

Synonymie: *Hématococcus* Babès, 1888 (non Agardh, 1828).
Pyrosoma Smith et Kilborne, 1893 (non Péron).
Apiosoma Wandolleck, 1895 (non R. Blanchard, 1855).
Amœbosporidium Bonome, 1895.
Piroplasma Patton, 1895.

Les différentes espèces que l'on admet actuellement sont surtout caractérisées par leur habitat et par leur virulence. A part les cas que nous indiquerons, elles ne sont pas transmissibles d'une espèce animale à une autre. Il est donc assez indifférent, pour une description générale, d'envisager une espèce plutôt qu'une autre (1).

(1) W. Kolle a pu observer chez les Bœufs d'Afrique du Sud un parasite du sang à éléments pâles, endoglobulaires, présentant à 37° des mouvements amiboïdes. Les hématies étaient envahies le plus souvent par un gros parasite et rarement par 2 à la fois. La reproduction de cet Hématozoaire est inconnue ; toutefois il constitue une variété parmi les Babésies du Bœuf et peut être dénommé *Babesia Kollei*. — *Zeitschrift f. Hygiène* t. XXVII, p. 45, 1898.

Toutefois, nous aurons surtout en vue le *Babesia bovis* de la fièvre du Texas, qui est l'espèce la mieux connue.

Examen du sang. — Le sang qui est le principal liquide organique où on peut trouver le sporozoaire doit être examiné à l'état frais ou après l'avoir fixé et coloré.

Coloration. — Il y a plusieurs méthodes de coloration, la plus simple consiste à se servir d'un mélange à parties égales d'alcool et d'éther. On y trempe la lame pendant cinq minutes puis, une fois séchée, la préparation est passée au bleu de méthylène (solution aqueuse à 1/2 0/0). Ce dernier colore les Hématozoaires en bleu pâle et les globules en vert très peu accentué. On peut ensuite colorer les noyaux en violet par le procédé de Laveran. En général le centre des Hématozoaires est peu coloré et à la périphérie on constate un ou plusieurs petits points plus foncés.

Forme. — Quant à leur forme elle est très variable. Ils sont presque toujours *piriformes*, isolés ou réunis deux par deux par leur pointe effilée (bigeminum). On en trouve même parfois trois ou quatre dans le même globule. Enfin ils peuvent encore être polygonaux ou complètement arrondis.

Nombre et volume. — La quantité d'Hématozoaires est aussi très variable. Sur une préparation on peut observer 30 0/0 de globules infectés, tandis que d'autres fois, on cherchera vainement un seul *Babesia*.

Ces petits protozoaires, voisins des amibes et des coccidies, sont fort petits, ils mesurent en moyenne 2 μ 1/2 à 3 μ 1/2 de long sur 0 μ 8 à 1 μ 20 de large.

Siège. — Les globules infectés ne se trouvent pas d'une façon régulière dans le sang de l'individu atteint, il faut examiner celui de la circulation générale, celui des capillaires ou celui des différents organes.

Smith et Kilborne et Lignières ont constaté que les Hématozoaires sont surtout nombreux dans le muscle cardiaque et les reins, ils en ont aperçu également beaucoup dans les capillaires du mésentère, un peu moins dans le sang des gros vaisseaux, le pancréas, la rate, le foie, très peu dans la moelle des os, les ganglions hémorragiques, les capillaires du cerveau et les corps thyroïdes.

Dans les grandes infections, tous les liquides organiques contenant des globules rouges renferment aussi des Hématozoaires. Ceux-ci paraissent parfois libres dans le sang : ils ne le sont pas en réalité, mais l'hémoglobine ayant complètement disparu, le *Babesia* a complètement envahi l'hématie et ne peut devenir indépendant que lorsque celui-ci est complètement détruit: c'est alors que le parasite est mis en liberté.

On trouve ceux-ci en assez grande abondance au début de la maladie, mais au fur et à mesure que celle-ci évolue, la quantité diminue au point de devenir extrêmement difficile à établir.

Lignières déclare que si, après avoir présenté tous les symptômes de la maladie, l'animal meurt le huitième ou dixième jour, on trouve à l'autopsie les altérations qui caractérisent la maladie, sans l'hémoglobinurie, mais il est difficile, impossible même quelquefois de démontrer l'existence du *Babesia bigeminum.*

Ce fait prouve donc que le parasite ne reste pas longtemps visible dans les globules : celui-ci fait une apparition plus ou moins longue au début de la maladie, en détermine les accidents consécutifs et disparaît des hématies au bout d'un certain temps. La circulation générale reste ainsi infectée sans cause apparente et dans le cas actuel, le vieil adage *Sublata causa tollitur effectus* reste injustifié.

Au microscope, les globules sains modifient leur forme, poussent des petits promontoires et cherchent à devenir crénelés, tandis que, les hématies atteintes semblent décolorées, vidées et arrondies.

« Pendant la crise hémoglobinurique, on trouve dans les globules des Hématozoaires ayant l'aspect de taches claires, réfringentes, tranchant sur le protoplasma globulaire. Ils sont piriformes ou sphériques, gonflés, plus ou moins déformés ou foliacés.

» Si l'on manipule rapidement la préparation, ou bien si l'examen se fait sur la platine chauffante, on voit très nettement, pendant les premiers moments, les Hématozoaires bigéminés changer de position. Ils semblent rouler l'un sur l'autre ou être animés de quelques mouvements d'oscillation.

» En suivant ces mouvements, on croit voir changer la forme du parasite. En réalité l'aspect de cette petite poire qui constitue l'Hématozoaire, varie suivant qu'elle se montre en position verticale, oblique ou horizontale.

» Smith et Kilborne ont cru reconnaître dans ce phénomène, une propriété spéciale des Hématozoaires : celle de changer de forme à la faveur de mouvements amiboïdes. Cependant il n'en est rien ; les Hématozoaires piriformes n'ont pas cette qualité ; ils peuvent seulement rétracter lentement leur protoplasma pour prendre *sans retour* la forme sphérique.

» Souvent dans l'intérieur du parasite, on voit un ou plusieurs petits points brillants, mobiles en apparence, considérés jusqu'ici comme des noyaux.

» L'examen du sang à l'état frais est souvent négatif, alors que, cependant l'Hématozoaire se laisse mettre en évidence par un examen après coloration » (Lignières).

Evolution. — Smith et Kilborne, cherchant à savoir comment se comportait le *Babesia* dans les différentes phases de son évolution, mirent en évidence la transformation de l'Hématozoaire piriforme en Hématozoaire rond.

En 1898, R. Koch déclara avoir rencontré dans les cas graves, rapidement mortels, la forme jeune du parasite, sous l'aspect d'organismes en bâtonnets courbes, ressemblant parfois à un anneau ou à une feuille de saule, conjointement avec des formes de passage.

Laveran et Nicolle colorant les Hématozoaires avec de l'éosine et du bleu Borrel leur attribuent deux aspects principaux :

1° Petits éléments sphériques ou de forme ovalaire.

2° Eléments piriformes, géminés.

Dans les formes rondes, ils ont en outre distingué un petit noyau ou caryosome. D'après ces auteurs, le caryosome s'allonge, puis se divise en deux. Les deux caryosomes ainsi formés, d'abord accolés, se séparent et se placent aux extrémités d'un diamètre. Puis le protoplasma se divise à son tour, pour faire deux éléments piriformes.

Lignières examinant l'évolution du parasite simultanément sur des préparations fraîches et sur des préparations colorées aboutit aux conclusions suivantes :

« La forme en poire qui caractérise si bien l'Hématozoaire se développe dans les globules rouges.

» Elle vit à leurs dépens et probablement surtout aux dépens de l'hémoglobine. Quelquefois, le globule rouge est si vite détruit,

qu'on peut trouver l'Hématozoaire piriforme en liberté dans le sérum. Ces Hématozoaires piriformes devenus libres, *sont impuissants à pénétrer dans un nouveau globule ;* ils subissent, comme ceux qui ont terminé leur croissance dans l'hématie, la rétraction qui doit les amener à la forme ronde.

» Le parasite donne alors naissance à un, deux ou trois germes. Ceux-ci deviennent libres après avoir traversé la paroi du parasite ; ils ne sont pas ronds, mais légèrement allongés, simples ou géminés, et toujours munis d'un *flagellum* non colorables par le bleu de méthylène.

» Une fois libres, ces germes pénètrent dans les globules, s'y développent alors en donnant de nouveau le *parasite piriforme*, avec une rapidité qui ne le cède en rien à la vitesse d'accroissement des microbes.

» Si le germe est simple, il donne naissance à un parasite unique ; s'il est double, ce qui arrive quand deux germes sont réunis par leur *flagellum*, on voit apparaître le parasite bigéminé.

» Quand il y a quatre Hématozoaires dans une hématie, c'est qu'il y a eu infection simultanée par deux germes doubles. Enfin, la présence de trois parasites piriformes dans un globule serait due à l'infection par trois germes réunis ou non par leur *flagellum*, ou encore à l'évolution anormale d'un germe dans le globule lui-même.

» L'énorme diminution du chiffre des globules rouges, constatée en 24 heures (jusqu'à 6 millions par millimètre cube), implique à la fois une évolution et une formation des germes extraordinairement rapides, puisque chaque Hématozoaire piriforme simple, ou bigéminé, ne peut détruire qu'une hématie ».

Cultures artificielles. — Lignières, remarquant, sur des préparations colorées en bleu, provenant d'un sang très riche en parasites, que les germes, reliés à l'Hématozoaire par leur *flagellum*, avaient grossi, crut à un commencement de culture et essaya de favoriser ce développement. — Toutes les tentatives de culture en milieux ordinaires, tels que : bouillons variés, gélatines, gélose, pommes de terre, sérum, liquide amniotique, humeur aqueuse... ; dans l'air, dans le vide, dans l'acide carbonique, dans l'hydrogène ; en sacs de collodion ; avec du sang ou des pulpes d'organes très riches en parasites, sont restés stériles, ou ont donné

des microbes vulgaires : *coli-bacille*, *subtilis*, *staphylocoque*, *streptocoque*, *aspergillus*, *glaucus*, etc...

Un jour, cependant, disposant d'un sang extraordinairement riche en parasites, il put suivre journellement l'évolution des Hématozoaires. Il assista à la formation des germes et le dixième jour obtenait une culture abondante, *située au fond du tube*, dans laquelle presque tous les germes avaient grossi pour donner un Hématozoaire rond, lequel, à son tour, produisait de nouveaux germes.

Pensant que le sérum hémoglobinémique des animaux malades pouvait se prêter à la culture, il prépara plusieurs tubes avec un sérum fortement chargé d'hémoglobine ; ces tubes furent ensemencés avec un quart de centimètre cube du fond des premières cultures. Après 15 jours, le développement était manifeste. Une troisième culture, faite dans les mêmes conditions, lui donnait, deux semaines après, un résultat encore meilleur. L'examen de cette culture après coloration au bleu de méthylène offre un grand intérêt.

— « Les Hématozoaires de dimensions variées, déclare Lignières, notablement plus grands que dans la première culture, ont tous la forme ronde. Ils semblent s'être habitués au milieu ; leur prolifération est exhubérante et leur aspect diffère de celui que nous venons de voir à propos de la formation des germes.

» Dans cette troisième culture, l'Hématozoaire ne subit pas la rétraction du protoplasma ; au sein de ce dernier on voit se former un, deux, trois ou quatre germes ; le plus souvent, ils sont au nombre de deux, volumineux, ne subissant pas, eux non plus, de rétraction et se développant, au contraire, très vite, après qu'ils ont traversé la paroi de l'Hématozoaire. Les jeunes parasites qui en résultent, grandissent rapidement ; ils sont souvent réunis deux à deux par un filament non colorable par le bleu.

» Dans la culture artificielle du parasite, j'ai facilement constaté une différence entre les germes produits dans la première culture, germes très rétractés, longs à germer, et ceux formés dans la troisième culture, chez lesquels on n'aperçoit plus de rétraction, et qui ont la propriété de germer immédiatement après qu'ils sont libres.

» Il semble bien que l'Hématozoaire puisse aussi donner dans l'or-

ganisme des germes de qualité un peu distinctes ; les uns formés rapidement dans un parasite peu rétracté ou même n'ayant pas encore pris la forme ronde ; les autres prenant naissance plus lentement et à la faveur d'une rétraction complète du protoplasma. Les premiers infectent rapidement les globules rouges et croissent aussitôt ; nous avons eu une preuve de leur existence et de leur puissance de développement dans la rapidité de la destruction globulaire. Ces germes ont une activité prodigieuse ; leur inoculation donne la maladie ; en dehors de l'organisme, ils perdent rapidement une partie de leurs propriétés. Je les appelle *germes actifs*.

» Les autres sont incapables d'infecter les globules rouges sans le secours d'une cause favorisante. Par contre, ils conservent longtemps leur vitalité en dehors de l'organisme et représentent la véritable forme de résistance de l'Hématozoaire. Je les nomme *germes passifs*.

» On peut trouver ces germes passifs dans l'organisme, à la fin de la crise hémoglobinurique, notamment dans le rein et l'urine.

» Ce sont eux qui poussent dans les cultures artificielles. L'inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse de ceux-ci ne donne pas la maladie.

» Tout en reconnaissant des germes actifs et des germes passifs, je n'ai pas l'intention d'établir une différence telle entre ces deux types, qu'ils n'aient plus aucune affinité. Je crois, au contraire, que le germe actif, en perdant quelques-unes de ses propriétés, peut devenir un germe passif.

» Mais, ce que je veux retenir, c'est la possibilité, pour l'Hématozoaire, de donner des germes de qualités distinctes ; les unes fragiles, mais capables d'infecter et de détruire immédiatement les globules rouges ; les autres, résistantes mais impropres à se développer dans les hématies sans le secours d'une cause favorisante. Il est une expérience bien probante à ce point de vue ; c'est celle qui consiste à inoculer la tristeza par piqûres cutanées. Tandis que le résultat est positif quand on se sert d'un sang récemment sorti de la veine d'un animal gravement atteint, sang qui contient des parasites capables de donner des germes actifs, il est toujours négatif, si l'on opère avec un produit quelconque contenant seulement des germes passifs ».

Cet observateur a également trouvé dans le sang d'animaux

atteints de la maladie un certain nombre de globules présentant des *flagella*. En les examinant attentivement, il reconnut que ceux-ci n'étaient que de simples prolongements du protoplasme des globules.

Ce sont peut-être ces *flagella* qui ont été signalés et considérés par Krogius, von Hellens, San Felice et Lodavico comme des dépendances du parasite, analogues au *flagellum* des corps sphériques de l'Hématozoaire de Laveran.

Lignières ne partage pas cet avis, car il a vu ces flagella se développer sous ses yeux sur des globules exempts d'Hématozoaires et colorés non par le bleu de méthylène, mais par l'éosine. Suivant lui, ces *flagella* loin d'appartenir aux Babésies, sont plutôt le résultat de la perversion d'une des fonctions normales des globules.

Chapitre II

BABÉSIOSE DU BŒUF

Syn : Hémoglobinurie bactérienne (Babès).
Fièvre du Texas (Smith et Kilborne).
Tristeza (Lignières).

Maintenant que nous connaissons la forme et l'évolution du *Babesia bigeminum*, nous pouvons aborder l'étude des désordres qu'il provoque chez les individus dont il infecte l'organisme. Dans ce chapitre, le mal sera comme nous l'avons dit, examiné en détail, chez le Bœuf, tandis que nous nous occuperons plus loin des autres animaux susceptibles d'être atteints par l'Hématozoaire et son cortège d'accidents.

C'est principalement après les grandes chaleurs, quand le temps est lourd et orageux que le *Babesia* fait le plus de victimes. Quelques cas ont été observés en hiver, mais c'est là l'exception. D'ailleurs, en toute saison, si l'on introduit des sujets infectés au milieu d'un bétail sain, celui-ci se trouvera rapidement contaminé. Le parasite choisit comme lieu d'élection les animaux fins, gras et adultes. Les veaux sont moins atteints et chez eux la maladie est notablement atténuée.

Avec Lignières, nous reconnaîtrons deux formes à la Babésiose, l'une bénigne, l'autre grave :

Forme bénigne. — Assez souvent, chez le veau, le mal au lieu de suivre son cours, avorte : on ne constate, en effet, ni élévation de

température, ni perte d'appétit, ni asthénie d'aucune sorte. Seul, l'examen du sang révèle la présence du parasite en très petite quantité (un ou deux globules infectés dans toute une préparation). Quand l'infection est plus accentuée, on remarque chez les malades, pendant quelques jours, de la mollesse et de l'inappétence. La température se maintient aux environs de la normale ou s'élève rarement jusque vers 39°.

L'urine n'est jamais rouge et l'animal sans perdre de son poids se rétablit complètement au bout de huit jours. La durée peut se prolonger un peu mais la convalescence est courte, et l'individu ne conserve qu'une légère anémie. Il se produit parfois des rechutes, généralement bénignes, comme la première, et le résultat de ces attaques est de conférer aux animaux une immunité indiscutable.

Forme grave. — Quand l'infection est profonde, les symptômes deviennent alors beaucoup plus accentués. Brusquement, l'individu atteint est envahi par une tristesse caractéristique, une diminution de l'appétit, une sorte de fatigue et une forte élévation de température accompagnée de soif ardente.

« En moins de 24 heures, l'état général devient très grave. L'animal a perdu tout à fait l'appétit, il bave, a souvent de la diarrhée verdâtre, puis jaunâtre, la température monte à 40° ou 41° ; on peut compter de 90 à 100 respirations, de 110 à 120 pulsations par minute. Il reste couché ou se tient debout, la tête abaissée touchant presque le sol, immobile, comme frappé de stupeur. De là vient sans doute le nom de Tristeza donné à la maladie. Si on approche l'animal, il redresse la tête et montre des yeux grands ouverts avec un regard furieux ou indifférent.

» L'urine, qui le matin avait sa teinte normale, peut présenter déjà, le soir, une coloration rouge.

» La teinte varie du rouge très clair (vin fortement additionné d'eau) au rouge-brun ou au marc de café. Cette coloration des urines constitue l'un des caractères les plus saillants et les plus typiques de la Tristeza.

» Si l'animal fait partie d'un troupeau au pâturage, on le voit suivre péniblement, en traînard ; bientôt il se trouve complètement isolé au milieu du champ ou près d'une mare.

» Parfois aussi, l'animal est pris de tremblements ; il ne peut se déplacer sans vaciller ; du mufle s'écoule toujours quelque filet de bave, le regard est vague ou méchant. Fréquemment, le malade rassemble tout ce qui lui reste d'énergie et de vie pour fondre sur l'homme qui l'approche ou même sur le cheval qui porte un cavalier. A ce moment, on peut observer soit de la diarrhée, soit de la constipation. Les excréments prennent rapidement à l'air une couleur tout à fait spéciale, brun roussâtre, rouillée ou chocolat foncé ; souvent ils sont enrobés par quelques mucosités sanguinolentes.

» Les muqueuses et le mufle ont pâli à tel point que l'animal paraît exsangue.

» Les animaux malades peuvent rester couchés pendant presque toute la durée de la maladie et mourir sans convulsions, en position sterno-costale, la tête repliée vers le ventre, comme s'ils dormaient. Ceci s'observe surtout quand la maladie dure plus de six, huit ou dix jours, rarement si elle est de courte durée.

» La tristeza n'a pas toujours une issue fatale. En effet après avoir présenté pendant trois à quatre jours un grand abattement, une élévation considérable de la température, les urines colorées en rouge, enfin tout le cortège symptomatique que nous venons d'esquisser, l'animal peut aller un peu mieux. Il commence à manger, se dirige à la *laguna* voisine pour étancher sa soif, ou se met à la recherche d'un endroit frais.

» Il a considérablement maigri, au point qu'il paraît étique et présente tous les signes d'une profonde anémie: faiblesse, pâleur extrême des muqueuses colorées parfois en jaune, appétit capricieux, poil piqué.

» A cette époque, l'urine a repris sa teinte normale. D'ailleurs, elle ne contient de l'hémoglobine que pendant quatre ou cinq jours au maximum, mais elle peut renfermer de l'albumine pendant des semaines.

» Si l'animal résiste, la convalescence sera de très longue durée: deux, trois à quatre mois.

» Dans cette forme grave, les vaches pleines avortent presque fatalement et les nourrices perdent leur lait. L'anurie est extrêmement rare, je n'ai pu l'observer que deux fois.

» Pendant la crise hémoglobinurique, les animaux présentent fréquemment des symptômes nerveux variés se traduisant soit par

de la parésie du train postérieur, soit par des accès de fureur comparables à ceux de la rage.

» Certains malades semblent frappés de cécité; en marchant il se heurtent contre les obstacles; d'autres décrivent de grands cercles.

» Enfin certains animaux, paraissent en proie à une violente céphalalgie. Si on les oblige à courir, on remarque un balancement latéral de la tête assez typique, quoique les malades paraissent faire tous leurs efforts pour la maintenir immobile.

» Les animaux atteints peuvent succomber 48 heures après l'apparition des premiers symptômes, rarement avant; souvent trois, quatre, huit jours ou même deux semaines après le début du mal.

» L'animal peut rester debout jusqu'au moment où la mort approche. A bout de forces il tombe à terre et l'agonie, parfois très douloureuse, commence presque aussitôt. On voit alors tout le corps de l'animal secoué par des tremblements qui se produisent à intervalles de plus en plus rapprochés; la respiration est irrégulière, le malade, en proie à l'asphyxie meurt au milieu d'efforts désespérés d'inspiration » (Lignières).

Tel est le tableau détaillé et complet de la maladie décrit par l'observateur qui eut à examiner un certain nombre d'épidémies sévissant dans la République Argentine; il en cite une particulièrement où sur 1.000 bovidés adultes, 630 succombèrent; il y eut seulement 10 morts sur 450 veaux.

Contrairement donc à ce qui devrait se produire, les animaux les plus résistants sont moins réfractaires et subissent plus gravement les atteintes du parasite.

Lésions. — A l'autopsie, les lésions que provoque l'Hématozoaire sont particulièrement intéressantes et permettent de différencier nettement la maladie.

« *Aspect général du cadavre.* — Le cadavre des animaux n'est en général pas ballonné, cependant ce fait s'observe pendant les grandes chaleurs, alors que la putréfaction accomplit rapidement son œuvre.

» Le sujet est en plus ou moins bon état suivant la durée de la

maladie. Sur l'épiderme on aperçoit de petites saillies qui laisse sourdre, à l'incision, un liquide citrin rapidement coagulé. Le derme est à ce niveau infiltré et hémorragique. Parfois les lésions n'apparaissent que sous la forme de petites taches rouges, probablement, dues à la piqûre des Tiques contaminatrices.

» Le tissu conjonctif et la graisse sont, pour ainsi dire, absolument sains, on n'y trouve presque jamais de suffusions ni d'arboriations sanguines sous-cutanées.

» Muscles. — Les muscles ont pour la plupart une teinte normale sauf le muscle cardiaque, et l'on y trouve qu'exceptionnellement l'infiltration gélatineuse du tissu conjonctif inter-musculaire, que l'on retrouve dans de nombreuses maladies graves.

» Ganglions lymphatiques. — Les lésions des ganglions sont peu accentuées également. Quelquefois, on y trouve une infiltration de sérosité accompagnée d'un fin pointillé hémorragique, sans œdème du tissu cellulaire périganglionnaire.

» Dans les formes graves, les ganglions, surtout ceux de l'intestin, peuvent être rouges, friables et même hypertrophiés.

» Poumons. – Ceux-ci sont encore peu atteints. On n'y remarque qu'un léger degré d'hypérémie.

» L'examen histologique démontre que les lésions sont plutôt celles de la simple congestion pulmonaire avec œdème très abondant. Les capillaires sont distendus et obstrués par des amas de globules injectés.

» Cœur et vaisseaux. — Le péricarde est le siège d'un léger épanchement hémorragique.

» A la surface du cœur, on observe des suffusions sanguines qui apparaissent sous la forme d'un fin piqueté ou de plaques ecchymotiques de dimensions variées ; quelquefois le cœur entier en est couvert.

» A la coupe, le muscle cardiaque paraît cuit, et cette altération est des plus constantes.

» Sous l'endocarde, on trouve aussi des plaques hémorragiques qui pénètrent dans le myocarde.

» Les gros vaisseaux ne présentent pas de siège d'altérations.

» Séreuses. — Elles ont, le plus souvent, conservé leur aspect brillant. Leurs cavités renferment parfois un liquide rougeâtre et, à leur surface, des taches ecchymotiques ou une arborisation vasculaire assez prononcée. Le tissu conjonctif sous-séreux présente fréquemment une infiltration séro-sanguinolente, gélatineuse au niveau des reins, de l'estomac, du hile du foie, du pancréas et surtout du duodénum.

» Rate. — Elle offre toujours un certain degré d'hypertrophie. Sa coloration n'est pas celle de l'état normal. Celle-ci, qui est d'un bleu nacré à la surface, est remplacée par une teinte rouge brun, noirâtre.

» Le parenchyme splénique est devenu dur et excessivement friable. Le poids peut atteindre 5 et 6 kilos.

» A la coupe, les corpuscules de *Malpighi*, qui apparaissent généralement sous la forme de petits grains blanchâtres, arrondis, prennent chez le malade un aspect granuleux, de couleur très foncée, rougissant peu à l'air.

» Le parenchyme est rempli de globules altérés et de pigment jaunâtre.

» Quand apparaît la convalescence, chez le malade, la rate reprend petit à petit ses proportions normales.

» Rein. — Si l'animal meurt pendant la crise hémoglobinurique, la graisse qui entoure le rein est jaunâtre ou roussâtre et l'on y voit de véritables plaques hémorragiques.

» La capsule se laisse enlever et l'organe est augmenté de volume. Il est alors rouge brun, parfois presque noir.

» A la coupe, il est congestionné, violacé, la corde corticale, épaissie est friable et la région des pyramides est indécollable.

» Si l'individu succombe tardivement, les reins sont alors pâles, mous et ne présentent à la coupe rien de bien spécial. Ou bien encore, l'épithélium des tubes contournés et de la branche ascendante de Henle apparaît plus ou moins granuleux ; les noyaux se colorent mal et peuvent même être effacés. En même temps, la lumière des tubes urinifères est plus ou moins obstruée par des masses granuleuses. On remarque aussi, pendant la crise hémoglobinurique, une dilatation et un engorgement anormal de tous les capillaires du rein par des globules rouges très infectés.

» Urine. — La teinte de l'urine varie suivant la période et l'intensité de la maladie.

» Au début de la forme grave, elle est jaune foncé, puis passe au rouge clair, puis au rouge foncé et peut même atteindre la couleur marc de café.

» Si l'animal résiste, elle devient parfois vert clair. Cette teinte rouge de l'urine est due à l'élimination, à travers le filtre rénal, de la matière colorante du sang, l'hémoglobine. On rencontre très peu de globules sanguins. Ce passage de l'hémoglobine dans l'urine est éphémère : au bout de quelques jours, on constate sa disparition.

» Foie. — Il est toujours hypertrophié et présente toujours un supplément de poids variant de 1 à 3 kilos.

» Dans le cas de mort rapide, le foie est fortement congestionné, de teinte violacée. Les coupes sont granuleuses et laisse échapper un liquide roussâtre.

» Quand l'animal résiste un peu et meurt plus tard, l'organe est jaune, le tissu est friable et sec à la coupe. La vésicule biliaire, extraordinairement distendue contient jusqu'à 1 kilog 500 d'une bile granuleuse, épaisse, vert jaunâtre, d'abord, puis plus foncée par l'exposition à l'air. Cette polycholie prouve une suractivité fonctionnelle considérable.

» La dégénérescence graisseuse envahit rapidement la cellule hépatique et débute par le centre du lobule.

» *Tube digestif.* — Les lésions du tube digestif sont peu marquées. Chez des sujets diarrhéiques, on constate une congestion intense de la muqueuse et des caillots sanguins dans le cœcum. La bile, fournie en grande quantité, colore fortement les matières fécales. Ce liquide à odeur forte passe de la couleur jaune verdâtre à la teinte brune-roussâtre de la terre de Sienne.

» Dans le cas de constipation, les excréments sont durs, petits roussâtres, parfois couverts de mucosités striées de sang.

» *Centres nerveux.* — Ils présentent peu d'altérations, toutefois quand l'animal a été atteint de phénomènes nerveux, on trouve sous la pie-mère plus de liquide qu'à l'état normal, et une congestion marquée des méninges et des plexus.

» Dans les substances grise et blanche, d'une fermeté normale, on peut voir un pointillé rougeâtre.

» On remarque parfois dans le canal rachidien une assez grande quantité de liquide sous-arachnoïdien au niveau du renflement lombaire.

» *Articulations*. — Pendant la crise hémoglobinurique, la synovie prend une teinte roussâtre.

» Fœtus. — Le fœtus ne résiste pas aux formes graves : il est le siège de nombreux épanchements sanguinolents.

» Le péricarde, la plèvre, le péritoine baignent dans un liquide rouge abondant. Les reins sont mous, foncés, le foie est congestionné et friable, la rate est à peu près normale et la vessie contient une urine rougeâtre.

» Ictère. — C'est une sorte d'ictère hémaphéique déterminé par une destruction globulaire intense. La peau, les muqueuses, le tissu conjonctif, la graisse, les séreuses et le foie sont ainsi colorés en jaune plus ou moins foncé » (Lignières).

Sang. — La plus intéressante des lésions, en même temps que la plus constante, est celle du sang. Elles ont été bien étudiées par Smith et Kilborne pour la fièvre du Texas et dans son travail sur la tristeza, Lignières a confirmé leurs observations : « Presque toujours le sang des animaux atteints de *tristeza* est clair, pâle, comme additionné d'eau ; à sa sortie des vaisseaux, il se coagule bien, mais le caillot qui se forme est quelquefois très mou ou se réduit à un réseau fibrineux ; le sérum a l'aspect normal, si la crise aiguë est passée depuis plusieurs jours ; il est rouge si la maladie est à la période d'état.

» Dans les cas graves, l'hémoglobinhémie est constante, mais d'intensité variable ; en effet, la couleur du sérum va de la teinte laquée au rouge vin de Bordeaux. Cette hémoglobinhémie précède toujours l'hémoglobinurie et persiste, en s'atténuant deux ou trois jours après la disparition de cette dernière. Si, dans des vases stérilisés contenant des boules de verre, on défibrine du sang prélevé

à un animal hémoglobinurique, l'aspect du liquide ainsi obtenu diffère totalement de celui du sang normal soumis aux mêmes manipulations.

» Le sang sain donne, par le repos, une couche inférieure rouge, formée par des globules, et une couche supérieure limpide, transparente, de teinte citrine : le sérum. Ce dernier ne revient rouge qu'après plusieurs jours. Si le sang se fonce quand il est au repos, une légère agitation lui fait reprendre aussitôt sa couleur rouge vermeil si caractéristique.

» Dans la « tristeza », pendant la crise aigüe, le sang ne présente jamais cette teinte rouge vermeil, même après agitation. Sa couleur est toujours plus foncée ; très vite aussi, on voit se former, par le repos, la couche inférieure d'un rouge violacé, tandis que le sérum qui surnage apparaît plus ou moins coloré en rouge.

» Il est intéressant de voir avec quelle rapidité la couleur de ce sang devient foncée au contact de l'air, au point de prendre la teinte du picro-carmin pur. L'agitation ne parvient pas à lui enlever cette couleur rouge foncé et la mousse formée prend parfois une teinte jaunâtre des plus caractéristiques.

» Le sang semble avoir perdu la propriété de fixer l'oxygène.

» Dans les expériences, on voit avec la plus grande netteté le sérum se teinter rapidement et graduellement avec la matière colorante des globules, ce qui constitue une preuve de leur fragilité.

» Le parasite de la tristeza agit donc principalement sur l'*hémoglobine* et sur l'*albumine* du sang, en détruisant une bonne partie de la première avec fixation du fer (puisqu'il se retrouve surtout dans les cendres du résidu insoluble) et en rendant l'hémoglobine et l'albumine plus solubles.

» La quantité de sucre préformé reste à peu près stationnaire, tandis que les glucosides et une partie des matières protéiques subissent une diminution rapide.

» Le sang des animaux malades, prélevé en pleine période aiguë, est extrêmement irritant et toxique. Injecté dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, il le tue en quelques secondes, à la dose de trois à cinq centimètres cubes. La même quantité inoculée dans le péritoine d'un cobaye détermine aussi la mort en quelques minutes ; l'animal présente aussitôt des secousses violentes, comme si on lui avait injecté un liquide caustique.

» Cette action toxique du sang a déjà été signalée par MM. Nicolle et Adil-Bey.

» La crise hémoglobinurique passée, le sang reste encore très clair pendant longtemps et ne récupère que peu à peu ses propriétés normales.

» Dans quelques cas, le sang des animaux malades est très foncé aussitôt après l'issue des vaisseaux et rougit très mal à l'air. Ce fait s'observe quand la destruction globulaire a été relativement peu intense. Enfin, quelques heures avant la mort, le sang peut avoir la teinte marc de café, rappelant l'aspect de l'urine hémoglobinurique.

» Au point de vue *microscopique*, les globules sont notablement modifié. Ils ont bien conservé leur forme ronde, mais paraissent décolorés. Ils ne prennent plus uniformément la matière colorante ; à leur centre, il y a comme des vacuoles ; d'autres sont en forme de calotte ou semblent avoir un noyau ; ils sont plus mous et se laissent aplatir, leur volume est très variable.

» Dès le début de la convalescence, et surtout dans les cas graves, apparaissent quelquefois en nombre considérable, de grands globules rouges ayant deux ou trois fois le volume normal, dans lesquels on peut voir des granulations irrégulières, de dimensions fines variables, se colorant fortement par le bleu.

» Quelques-uns de ces globules géants ont des granulations si nombreuses que la couleur bleue semble fixée d'une façon uniforme.

» L'apparition des *globules géants pointillés* est un signe certain du triomphe de l'organisme sur les parasites. Ils ne se montrent jamais ni pendant la période aiguë, ni pendant la période d'état de la maladie. Au début de leur apparition, on peut encore trouver quelques Hématozoaires ; mais ceux-ci sont toujours rares.

» Quelle est la signification de ce pointillé qui se colore si bien par le bleu de méthylène ?

» A première vue, on peut croire à une forme spéciale du parasite de la maladie. Il n'en est rien cependant. Comme Smith et Kilborne l'ont démontré les premiers, ce pointillé n'a aucun rapport avec l'agent spécifique de la tristeza.

» Ces auteurs ont fait voir qu'il est facile de provoquer l'apparition

de globules géants pointillés chez des animaux sains en les soumettant à des saignées répétées.

» Ces globules pointillés semblent se former dans le sang lui-même car on n'en trouve pour ainsi dire pas dans la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions. Quelle que soit la nature de ces globules, leur apparition constitue un signe pronostic excellent ; elle indique une réparation globulaire intense et le triomphe de l'organisme.

» L'altération capitale produite par le parasite est la *destruction* des globules rouges.

» A l'état normal, on compte en moyenne, chez le bœuf, de 8 à 9 millions de globules par millimètre cube. Dans la tristeza ce nombre diminue.

» Cette déperdition globulaire est plus ou moins élevée et ordinairement en rapport direct avec l'intensité de l'infection. Dans la forme bénigne de la maladie, la diminution est peu sensible et surtout lente ; elle dure de quatre à huit jours.

» Parfois cependant, le nombre des globules peut tomber à 4 millions par millimètre cube. Dans la forme grave et à la période ultime, la destruction globulaire atteint des limites vraiment extraordinaires. Dans les vingt-quatre heures, l'animal perd seulement de 1 à 2 millions ; le lendemain, de 4 à 5 millions.

» Un fait non moins curieux et intéressant à noter, c'est la puissance de réaction de l'organisme contre cette anémie vraiment formidable. En effet, certains animaux dont le chiffre de globules était tombé à trois cent mille seulement par millimètre cube, ont pu revenir complètement à la santé.

» La vie n'est pas compatible avec un chiffre globulaire si restreint : aussi chez l'animal qui doit guérir se produit-il dès le quatrième ou cinquième jour une ascension brusque ; le nombre des globules monte rapidement à 3.000.000 par millimètre cube. Puis, après cette ascension qui assure la vie, la réparation devient plus lente. Certains malades ont mis plusieurs mois à récupérer 7 millions de globules rouges.

» Toutes ces mensurations ont été scrupuleusement faites et répétées maintes fois par la méthode de Hayem. On remarquera qu'avec cette méthode on obtient des chiffres un peu plus élevés qu'avec l'hématimètre de Zeiss. Quoi qu'il en soit, tous les nombres donnés

sont parfaitemeut comparables entre eux, car ils ont été obtenus dans des conditions identiques.

» Un fait constant, qui confirme l'observation faite et rapportée par Ponfick, c'est que l'hémoglobinurie exige, pour se produire, comme condition préalable et nécessaire, une destruction globulaire rapide.

» La rapidité de cette destruction est dans l'espèce, un facteur étiologique plus important que la quantité des globules détruits.

» Un animal peut perdre en cinq à huit jours, de trois à quatre millions de globules rouges par millimètre, sans que, pour cela, il présente de l'hémoglobinurie, car l'organisme a eu le temps de transformer et d'éliminer l'hémoglobine dissoute dans le sang.

» Au contraire, si cette déperdition s'opère rapidement, en 24 ou 48 heures, l'hémoglobinurie ne tarde pas à apparaître. Ce fait a été aussi signalé par Kelch et Kiener dans la malaria humaine.

» Cette étude est certes des plus attrayantes. Mieux qu'aucune autre maladie, la tristeza facilitera les recherches expérimentales ayant trait à la destruction et à la réparation globulaire en général, à l'hémoglobinémie, à l'ictère hémaphéique et à l'hémoglobinurie ».

Voici maintenant observés cliniquement et histologiquement les ravages exercés par le *Babesia bovis* chez les individus atteints par ce parasite. Logiquement, il nous faut maintenant examiner quelle est sa voie d'introduction dans l'organisme, comment il pénètre dans la circulation générale, en un mot par quel mode de transmission il *contamine* les sujets. Son intérêt est d'une importance capitale, puisque c'est par la suppression de la cause qu'on obtient celle de l'effet ; et c'est ce que l'on doit rechercher pour pouvoir diminuer les chances d'infection chez les animaux suspects.

Chapitre IV

ÉTIOLOGIE DES BABÉSIOSES

De longue date, on a incriminé un parasite d'être la cause directe de la maladie, ce dernier, malgré les diverses opinions des éleveurs et de ceux qui se sont occupés de la question paraît être, à coup sûr, la *Tique*.

Smith et Kilborne, les premiers, ont démontré son rôle manifeste dans la propagation de la maladie, et Lignières dans ses nombreuses recherches en République Argentine a confirmé pleinement les déclarations des savants américains. La Tique, connue dans le nouveau continent sous le nom de *Garrapata*, est un acarien de la famille des Ixodidés connu en zoologie sous le nom de *Rhipicephalus annulatus* (1).

Nous ne nous occuperons pas ici de l'évolution naturelle de cet acarien, étude qui rentre dans le domaine de l'histoire naturelle ; nous nous efforcerons seulement d'examiner son rôle infectant, c'est-à-dire la façon dont elle transmet le *Babesia*. Cette contamination a été remarquablement mise en lumière par Lignières, et c'est encore aux sources de ses travaux que nous puiserons pour exposer ce sujet : « Voici le problème, dit-il ; des Tiques gorgées de sang infecté, laissées sur le sol ou portées au laboratoire, pondent des œufs qui éclosent bientôt. Les jeunes larves qui grouillent à terre ou dans un cristallisoir, transportées sur un bovidé sain, soit par leurs propres mouvements, soit par les mains d'un expérimentateur, donnent souvent la tristeza.

Comment, par quel mécanisme ?

(1) Synonymie : *Ixode boris* (Riley), *Boophilus bovis* (C. Curtice).

Après les travaux de Smith et Kilborne de R. Koch et les miens, on ne saurait plus mettre en doute un premier fait, à savoir : des Tiques gorgées avec du sang infecté, donnent naissance à d'autres Tiques infectées elles aussi.

Mais l'infection de ces jeunes Tiques est-elle endogène, c'est-à-dire résidait-elle déjà dans l'œuf qui les a produites ; ou bien, est-elle exogène, c'est-à-dire ces jeunes Tiques sont-elles infectées après l'éclosion des œufs ?

On peut penser, en effet, que l'organisme tout entier de la Tique développée sur un animal malade, sera infecté par des germes de l'Hématozoaire ; ses œufs même n'auront pas pu se soustraire à l'infection de ces germes, de telle sorte que la larve hexapode qui en naîtra sera également infectée et pourra transmettre ses germes à l'animal qui l'hébergera ensuite. Malheureusement, jusqu'ici nous ne connaissons pas un procédé de coloration qui permette de distinguer facilement les germes du parasite parmi la quantité énorme de granulations diverses qu'on rencontre dans les œufs et dans le corps des jeunes Tiques.

Cette hypothèse qui admet la possibilité du passage des germes dans l'œuf, n'est cependant pas indispensable pour expliquer la transmission de la tristeza par les Tiques.

En effet, quand on suit l'éclosion des œufs, on voit que les larves ne quittent pas immédiatement l'endroit où elles viennent d'éclore. Elles y restent de 12 à 24 heures, parfois davantage, faisant tours et détours parmi les œufs non encore éclos et les débris de coquilles. Puis elles finissent par se disperser en cherchant le plus souvent à monter.

Or, il est possible que les œufs souillés extérieurement par la mère conservent sur leur coque une certaine quantité de germes du Sporozoaire, capables d'infecter les jeunes larves.

Ce qui rend vraisemblable cette hypothèse, c'est le fait de *l'intervention active du rostre de la mère pendant la ponte.* C'est lui qui rejette les œufs au dehors de l'oviducte, à mesure qu'ils sont pondus. Il semble exercer des pressions rythmées, utile sur l'oviducte dont il humecte peut-être l'orifice.

La larve en cheminant, touche souvent les parties sur lesquelles elle marche, avec le rostre et surtout avec le dard denté, admirablement fait pour ramasser les germes.

Si la surface des œufs est souillée par des germes, la jeune Tique en charge son rostre, comme elle le ferait en marchant sur un sol souillé par les excréments sanguinolents ou l'urine hémoglobinurique. En piquant ensuite un bovidé en état de réceptivité, elle lui inocule ces germes et lui donne la tristeza.

Les germes qui infectent la Tique sont, d'après de nombreuses expériences des germes passifs, c'est-à-dire impuissants à produire la maladie par inoculation. Et cependant, introduits sous la peau par la Tique elle-même, ils provoquent l'apparition de la maladie. Comment expliquer ce phénomène?

Deux hypothèses sont encore possibles.

Ou bien le germe subit dans la Tique une évolution nouvelle qui lui donne une forme capable d'envahir l'organisme ; ou bien, en injectant une salive spéciale au moment de la morsure, la Tique met le germe dans des conditions exceptionnellement favorables à son évolution.

Cette dernière hypothèse me paraît la seule acceptable.

En effet, si l'inoculation positive par les Tiques était due à une nouvelle évolution du parasite, l'inoculation sous-cutanée en masse des œufs ou du corps des Tiques devrait, tout au moins quelquefois, donner la tristeza. *Or, pas une des nombreuses expériences faites dans ce but n'a été suivie de succès.*

J'ai inoculé jusqu'à 30 grammes d'œufs de Tiques broyés dans un mortier avec de l'eau stérilisée ; j'ai broyé également et inoculé des Tiques venant de naître, d'autres à différents stades de leur développement, d'autres enfin ayant achevé leur évolution et bien gorgées de sang, sans jamais arriver à faire contracter la maladie ni à donner l'immunité aux animaux inoculés.

Je rappelle ici l'expérience bien démonstrative, dans laquelle l'inoculation du corps des jeunes Tiques ne donna pas la maladie, tandis qu'un nombre à peu près égal de ces mêmes Tiques mises sur la peau d'un autre animal, lui fit contracter une maladie mortelle.

Inoculé sous la peau, le produit résultant du broiement des Tiques n'est pas sans danger pour l'animal, souillé qu'il est par des microbes nombreux et variés venant du tube digestif des Ixodes. Dans le contenu des Tiques récemment repues, on trouve peu de microbes ; souvent même, les différents milieux de culture

restent stériles. Mais, plus tard, si la température est assez élevée (25 à 30°), la flore bacillaire devient des plus riches, les quelques microbes absorbés trouvant dans le contenu sanguin des Tiques un milieu extrêmement favorable à leur développement.

Ainsi, il m'est arrivé souvent de produire aux points d'inoculation des phlegmons suivis d'une réaction fébrile assez intense et parfois la mort. En général, les symptômes généraux éclatent dès les premières 24 ou 48 heures, beaucoup plus tôt que s'ils étaient produits par l'évolution du parasite.

Quels que fussent les précautions prises, le nombre des piqûres, la qualité des produits inoculés, *jamais je n'ai obtenu un résultat positif*. Cette inocuité des piqûres, ainsi souillées est bien la conséquence des propriétés spéciales des germes *passifs*, puisque le sang virulent contenant des germes *actifs* inoculé dans les mêmes conditions donne très bien la tristeza.

Ce sont toutes ces expériences maintes fois répétées ; c'est aussi le résultat toujours positif et sans modification aucune, ni de l'Hématozoaire, ni de la maladie, dans quarante-deux passages successifs par inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse, qui me portent à rejeter l'hypothèse d'une nouvelle évolution du germe dans le corps des Tiques ou dans le contenu des œufs, après laquelle les parasites pourraient se développer facilement dans les globules rouges.

Je suis, au contraire, très disposé à admettre une action spéciale favorisante de la Tique, due au dépôt d'une salive ou d'un venin particulier, analogue par son action à celle, si nette, du virus de la peste bovine.

La piqûre des Tiques, comme j'ai pu l'observer, est suivie d'une inflammation du tégument qu'on ne produit presque jamais par les piqûres artificielles plus ou moins souillées ! Autour du rostre de la Tique (je l'ai noté avec soin), on peut voir, tout au début de la piqûre, sur les parties dépourvues de pigment, une auréole rosée, remplacée plus tard par une véritable inflammation du derme avec infiltration séreuse.

A la faveur du poison secrété par la Tique en petite quantité, mais d'une façon continue au niveau de la piqûre, les hématies deviendraient moins résistantes et les germes de l'Hématozoaire se trouveraient alors dans des conditions favorables à leur développement.

Pour résumer une opinion sur le rôle intime de la Tique dans la transmission de la tristeza, je dirai ceci :

La Tique à l'état de larve sert d'intermédiaire entre le parasite et le bovidé. Elle porte l'Hématozoaire sous la forme de germes passifs qu'elle a reçu soit dans l'œuf, soit en souillant son rostre après l'éclosion. Au moment où elle implante ce rostre dans le derme des bovidés, elle inocule les germes en même temps que sa salive venimeuse dont l'action favorise le développement de ces dernières ».

Maintenant que nous savons le mode d'infection des Babésioses, s'accomplissant par l'intermédiaire des Tiques, il nous faut examiner la façon dont se créent les foyers de la maladie, car c'est en masse que le bétail se trouve atteint et l'on n'observe jamais quelques cas isolés dans un troupeau.

C'est donc en amenant des animaux sains dans une région où sévit la maladie que l'on a le plus de chances de contamination. On a constaté également que les bovidés partant du sud sont d'autant plus exposés qu'ils sont plus au nord.

Quant à l'influence des saisons, elle n'est pas indifférente. La chaleur est un adjuvant indiscutable tandis que le froid atténue plutôt la maladie.

Les vents eux-mêmes, sont justifiables d'aggraver l'épidémie. Ce sont les vents chauds et orageux qui sont les plus redoutables.

Les pays marécageux sont évidemment les plus dangereux au point de vue de l'apparition des Babésioses, mais celles-ci peuvent aussi régner dans des prairies excellentes où l'humidité ne peut être taxée de cause favorisante.

Dans celles-ci, un observateur curieux peut aisément suivre les jeunes Tiques. Après l'éclosion, elles grouillent pendant 24 heures environ sur les œufs et les débris de coquille qu'elles traînent souvent avec elles ; puis elles grimpent à l'extrémité des brins d'herbe où on les voit par petits paquets, agiter constamment leurs pattes dans le vide, dans l'espoir de s'accrocher à un hôte favorable.

On ne rencontre jamais de Tiques dans les Luzernières. Les acariens ne peuvent y vivre. On peut donc en plaçant des animaux sains dans un champ de luzerne, leur faire éviter la maladie même si celle-ci sévit aux environs. Seulement, si le bétail sort de ces prairies isolantes, il se contamine avec la même facilité. Ce n'est

donc pas un moyen prophylactique, mais une curieuse constatation.

Enfin il reste à savoir, si les animaux, en absorbant des produits virulents provenant de malades contractent la maladie, autrement dit, s'il existe un mode d'infection naturelle en dehors des Tiques?

Dans ce but, Lignières a fait une série d'expériences dans lesquelles il fit ingérer à des animaux du foin arrosé, soit avec du sang très riche en parasites pris récemment sur des malades ou recueilli depuis 12 à 24 heures, soit avec des émulsions faites à l'aide de toutes sortes d'organes, tels que : rein, rate, foie, pancréas, cervelle des os, cerveau, soit enfin avec le contenu intestinal hémoglobinurique.

Tous ces essais ont été infructueux. De plus, ces animaux n'avaient acquis aucune immunité.

L'ingestion de Tiques jeunes, ou plus ou moins âgées, jusqu'à la complète maturité, s'est toujours montrée inactive.

Enfin, on doit penser à la possibilité de la transmission des parasites par les mouches piquantes ; telles que Stomoxes, (*Stomoxys calcitrans*), Taons (*Tabanus autumnalis*).

« J'ai démontré, dit Lignières, qu'il était assez facile de donner la tristeza en piquant la peau d'un animal et en frottant la région avec du sang très riche en *Hématozoaires piriformes* ; on peut donc croire à l'inoculation positive de la maladie par les mouches, et cependant, dans la pratique, aucune de mes observations au campo ou dans le laboratoire, n'a pu confirmer ce mode de transmission.

Il est évident qu'il y a une grande différence entre la piqûre des mouches et notre inoculation dermique. Il faut qu'au moment où la mouche pique le malade, son sang contienne une assez grande quantité d'Hématozoaires. D'autre part, quand après avoir piqué un malade, l'insecte ailé se pose sur un animal sain, et enfonce à nouveau sa trompe dans le derme, il aspire ; tandis que, dans nos expériences nous cherchons à pousser le liquide virulent dans les petites plaies cutanées.

Quoiqu'il en soit, si je ne crois pas impossible l'inoculation de la maladie par les mouches piquantes, je la considère comme tout à fait rare, d'autant mieux que les Stomoxes et les Taons ne possèdent pas le poison favorisant des Tiques.

Quant à la contamination par contact direct contre des animaux

sains et des malades, *sans l'intermédiaire des Tiques*, elle n'a jamais pu être constatée dans plus de 20 expériences instituées dans ce sens, qu'il y ait eu ou non des Stomoxes».

Nous voilà maintenant définitivement fixés sur l'origine primitive des Babésioses. C'est donc ce petit acarien, cette Tique, qui peu redoutable lorsqu'elle n'est pas contaminée, devient pour ainsi dire le porte-maladie dans la question qui nous occupe.

Chapitre V

TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE DE LA MALADIE

Il y a deux façons de déterminer chez des animaux sains les accidents imputables aux Babesia ; on peut en effet soit introduire dans leur organisme du produit infecté en injection intra-veineuse, soit les soumettre aux attaques et piqûres des Tiques parasitées.

Nous étudierons successivement ces deux procédés en nous inspirant des expériences de Lignières sur les bovidés.

I. — Transmission par injection de produits infectés

« Quelle que soit la voie employée, dit l'observateur, la quantité de produits virulents inoculés, leur richesse en Hématozoaires piriformes, le résultat de l'inoculation est toujours négatif chez le *cheval*, *l'âne*, *le mouton*, *le porc*, *le chien*, *le chat*, *le cobaye*, *le lapin*, *la souris*, *le rat*, *la poule et le pigeon*.

On peut tuer accidentellement ces animaux, mais jamais on ne constate le développement des Hématozoaires.

Au contraire, rien n'est plus facile que de donner la maladie à un *bœuf adulte* : le veau résiste souvent.

Le sang et tous les tissus infectés peuvent servir aux inoculations. Je rappelle cependant que celle-ci est négative si les Hématozoaires ont commencé à faire des germes après rétraction complète de leur protoplasma. On trouve là, l'explication des échecs que j'éprouvais quand, par des températures de 30 à 35°, et après

trente à trente-cinq heures de voyage, j'apportais à mon laboratoire du sang ou des viscères de malades pris dans les provinces infectées, que j'inoculais ensuite, même à des doses énormes.

La tristeza peut être inoculée par différentes voies. Ainsi, j'ai réussi à la produire chez les bœufs en employant les injections intra-veineuses, sous-cutanées, péritonéales, pleurales, pulmonaires, intra-musculaires, intra-cérébrales, par scarification et par piqûres.

J'ai échoué lorsque j'ai voulu donné la maladie par la voie digestive. Parmi toutes les voies d'inoculations, les plus fidèles sont l'intra-veineuse, l'intra-musculaire et la sous-cutanée. Dans cette dernière on ne voit jamais survenir de réaction inflammatoire au point d'inoculation.

Tous les animaux ne sont pas également aptes à contracter la maladie par voie expérimentale. Dans les localités indemnes, on peut trouver, rarement il est vrai, des bovidés peu sensibles à l'action du parasite et chez lesquels la maladie revêt la forme bénigne.

Ceux qui sont débiles, anémiques, frappés d'affections chroniques, sont très faciles à infecter.

Etant donné que les produits dont on dispose ne sont pas toujours bien riches en Hématozoaires, et afin d'éviter des échecs, je conseille d'inoculer de préférence, des doses fortes, 5 à 10 centimètres cubes. Il m'est arrivé souvent de ne rien obtenir, pas même une élévation de température, après une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de sang, tandis que 10 centimètres cubes du même produit en injection intra-veineuse déterminaient l'éclosion de la tristeza.

Cependant, on peut obtenir des résultats positifs avec des doses très petites. Ainsi, j'ai pu donner la maladie grave et j'ai parfois tué avec 1/10 de centimètre cube et même avec 1/20 de centimètre cube.

Le sang garde sa virulence pendant un temps très variable, suivant la période de la maladie. Parfois on peut le conserver virulent pendant six, huit, dix jours à la température du laboratoire. Dans d'autre cas, vingt-quatre heures après la récolte, le liquide sanguin inoculé à des bovidés réceptifs reste sans effet.

La température ambiante est insuffisante pour expliquer à elle

seule cette variabilité. En effet, si on recueille en même temps du sang sur plusieurs malades et si on le place dans des conditions identiques, on peut constater des différences très grandes dans la durée de la virulence.

En général, cependant, la virulence se conserve beaucoup mieux aux basses températures, notamment à la glacière.

A l'heure actuelle, j'ai inoculé plus de 150 bovidés, sur lesquels j'ai eu une série ininterrompue de 42 animaux dont 32 sont morts, soit 76 0/0. Ce nombre considérable d'expériences m'a permis de reproduire à peu près toutes les formes cliniques de la maladie naturelle.

Pendant les passages successifs par injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes de sang, j'ai obtenu à un moment donné un virus qui tuait, à coup sûr, le quatrième ou le cinquième jour de l'inoculation, et souvent quelques heures après l'apparition des premiers symptômes objectifs de la maladie.

Dans la maladie naturelle, comme dans la maladie expérimentale, j'ai distingué une forme typique dans laquelle les symptômes et les lésions marchent parallèlement avec l'infection des hématies et l'altération du sang, et une forme atypique dans laquelle l'examen du sang ne rend souvent aucun compte de la gravité du mal ni même parfois de la nature de l'infection ».

L'auteur décrit ensuite, avec détails, plusieurs exemples de tristeza expérimentale ; nous en citerons deux : l'un à forme typique, l'autre à forme atypique.

1° *Forme typique.*

Maladie grave se terminant par la mort.

(Bœuf métis durham de 18 mois).

Le 1er juin 1899, j'injecte dans la veine de cet animal 12 centimètres cubes de sang très virulent. Température au moment de l'inoculation : 39°.

Le 2, température 39°7 ; l'état général est bon, je ne trouve rien dans les globules, dont le nombre s'élève à 8.200.000, par millimètre cube.

Le 3, température 39°6 ; l'appétit est excellent, rien ne dénote une affection quelconque ; cependant on trouve assez facilement des Hématozoaires dans les globules qui sont au nombre de 6.100.100 par millimètre cube.

Le 4, température 40° ; l'animal mange encore, mais avec moins d'appétit que la veille ; il paraît très abattu, toutefois il se montre énergique dès qu'on l'excite ; ses excréments sont demi-fluides, verdâtres, laissant exhaler une odeur fétide ; ils prennent à l'air une teinte rouillée caractéristique. Les urines, de teinte citrine, contiennent un peu d'albumine. Légère accélération de la respiration et des pulsations. On trouve facilement des Hématozoaires dans les globules, dont le nombre est descendu à 1.350.000 par millimètre cube ; le sérum a une teinte franchement laquée.

A 9 heures du soir, l'urine est un peu rosée.

Le 5, température 41°5, on s'aperçoit de suite que l'animal est malade; il ne prend aucune nourriture ; on compte 75 respirations et 100 pulsations par minute.

L'urine est d'un rouge foncé, contient beaucoup d'albumine.

Le sang est très clair et le sérum franchement rouge.

Je ne compte plus que 56.420 globules par millimètre cube. Dans le sang de la jugulaire, on trouve une quantité énorme de parasites piriformes endoglobulaires: 30 ou 40 0/0 des globules sont infectés; quelques-uns d'entre eux ont perdu leur matière colorante et ne montrent plus qu'un très léger contour; il y a des parasites complètement libres dans le sérum.

Le 6, le malade va très mal, la respiration est entrecoupée ; il y a 115 pulsations à la minute. La température est de 37° — appétit nul, — bave abondante, yeux hagards, titubation pendant la marche, mufle et muqueuses très pâles.

L'urine est d'un rouge noirâtre; le sérum sanguin a pris une teinte rouge-brun ; le sang, excessivement clair, rouge à l'issue des vaisseaux, noircit très vite au contact de l'air et la mousse obtenue par agitation au moment de la défibrination, a une teinte jaune très marquée. Le malade a de la diarrhée; les excréments, jaunes au sortir de l'intestin deviennent bientôt après brun-roussâtre. L'animal est constamment couché.

Les Hématozoaires sont nombreux dans les globules, 20 à 25 0/0. La numération donne à peine 31.000 globules par millimètre cube, (il n'y a pas toujours un globule par chaque grand carré). C'est le chiffre le plus bas que j'aie jamais observé. Le sang étalé au sortir des vaisseaux sur des lames de verre, montrait des globules bien

séparés, comme si l'on avait, au préalable fait une large dilution.

Le malade succombe le soir à 10 heures.

Autopsie. — Muscles normaux; capillaires gorgés de sang, peu nombreux dans le tissu conjonctif. Rate énorme, ferme et noire; foie volumineux jaunâtre sur la coupe; bile granuleuse; reins extrêmement foncés, friables, recouverts d'un léger œdème citrin; urine rouge-brun. Muqueuse de la caillette et d'une partie de l'intestin grêle violacée; contenu intestinal représenté surtout par des matières liquides bilieuses. Dans le cœcum, on trouve des caillots sanguins noirâtres; sur la muqueuse du rectum, on voit quelques pétéchies. Sur la séreuse péritonéale qui recouvre le tube digestif, on remarque de nombreux petits foyers hémorragiques. Les ganglions sont infiltrés, rarement avec un pointillé hémorragique.

Les poumons sont sains. Sur le cœur on remarque de nombreuses taches rougeâtres. Sur l'endocarde, il y a aussi des taches, mais plus foncées, noirâtres. Le sang rougit à l'air, puis il devient noir; il forme un caillot très petit, presque entièrement fibrineux. Les globules rouges du sang et des organes contiennent des Hématozoaires piriformes et ronds, qui sont surtout nombreux dans le muscle cardiaque et les reins.

2° *Forme atypique.*

Maladie grave atypique se terminant par la mort.

(Bœuf de 3 ans, race commune).

Le 26 octobre 1899, le bœuf reçoit dans la jugulaire 1/4 de centimètre cube, d'une émulsion de rein provenant d'un animal mort de la maladie naturelle.

Température : 39°.

Le 27, température : 39°3. Je compte 8.100.000 globules par millimètre cube.

Le 28, température : 39°2.

Le 29, température : 39°9.

Le 30, température : 39°5. Jusqu'à ce jour, le sujet se porte très bien, l'examen du sang ne dénote rien d'anormal.

Le 31, température : 40°4. L'état général est bon, mais l'appétit diminue.

Le 1er novembre, température : 40°9. L'animal est triste, abattu;

appétit presque nul. Pas d'hémoglobine dans l'urine. Je ne vois aucun Hématozoaire dans le sang.

Le 2, température: 41°2. L'animal ne mange pas, il fond à vue d'œil et cependant le sang ne montre aucun Hématozoaire.

L'urine n'a pas d'hémoglobine. Nombre des globules: 8.050.000.

Le 3, température: 41°1. Il est toujours impossible de trouver un seul Hématozoaire dans les globules. L'urine a une teinte normale.

Le 4, température: 41°. L'animal ne prend aucune nourriture, il est profondément amaigri, ses flancs sont très creux. Il reste debout des heures entières, la tête basse, les yeux hagards, la bave aux lèvres. Vers 5 heures du soir, il est pris de tremblements violents qui le secouent à intervalles rapprochés, peu après, il y a émission d'une urine légèrement teintée en rouges par l'hémoglobine, et contenant une grande quantité d'albumine. Lorsqu'on oblige le malade à se déplacer, le train postérieur balance, et le port de tête présente cette raideur toute spéciale signalée à propos des symptômes.

Les excréments sont liquides, jaunâtres au début, puis de couleur rouillée. On compte 75 respirations et 120 pulsations à la minute. Les globules rouges sont, le matin, au nombre de 7.100.000 par millimètre cube, et dans les hématies, on trouve, avec difficulté, quelques rares Hématozoaires *piriformes* intraglobulaires, de taille remarquablement petite. Le 5, température : 40°9. Le nombre des globules est tombé à 4.464.000 ; l'urine est rouge clair. L'animal semble être sur le point de mourir ; depuis le matin il se frappe la tête contre le mur, fait des efforts d'inspiration, et paraît indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Dans le sang, on trouve plus de globules infectés que la veille, mais leur nombre est encore restreint. A 4 heures de l'après-midi, l'animal succombe.

Autopsie. — Les muscles sont normaux. La muqueuse du tube digestif est légèrement hyperémiée ; vers la pointe du cœcum on trouve des caillots sanguins. Sur le péritoine on voit quelques pétéchies. Les ganglions intestinaux et sous-lombaires sont un peu hypertrophiés, infiltrés et hémorragiques. La rate est ferme, modérément hypertrophiée, à pulpe noire. Le foie est brun violacé, la bile granuleuse et foncée, moins abondante qu'à l'ordinaire. Les

reins sont recouverts d'un œdème énorme, hémorragique : ils sont brun foncé, friables, très congestionnés. L'urine est rouge clair. Le pancréas est fortement hyperémié. Sur les poumons on ne remarque rien d'anormal.

Le cœur a peu de taches hémorragiques à la surface ; par contre, il y en a beaucoup sur l'endocarde gauche. Le muscle cardiaque a une teinte presque normale. Le sang se coagule et rougit bien au contact de l'air ; à première vue, il n'apparaît pas clair, comme nous l'avons observé dans les autres cas graves. L'animal est mort avec près de 4.500.000 globules rouges par millimètre cube.

Dans les reins examinés immédiatement après la mort, on trouve une très grande quantité d'Hématozoaires ronds ; plusieurs commencent à montrer des germes. Partout ailleurs, c'est-à-dire dans le muscle cardiaque, la rate, le foie, le pancréas, le sang, il y a peu d'Hématozoaires ; il y en a encore moins dans la moelle des os, le corps thyroïde, les ganglions lymphatiques.

Tous les Hématozoaires rencontrés avaient la forme ronde, quoique les examens aient été faits tout de suite après la mort.

Jusqu'ici ces cas atypiques n'avaient pas été mis en évidence. Ce sont ceux surtout qui m'ont fait hésiter si longtemps à accepter la spécificité du parasite ; je craignais qu'il n'y eut une association microbienne.

On ne peut pas confondre la forme bénigne avec cette forme atypique. En effet, dans la première on trouve toujours à un moment donné, dans le sang de la grande circulation, des Hématozoaires piriformes intraglobulaires et une perte globulaire infiniment plus importante que dans la forme atypique. Un exemple : voici un animal qui n'a présenté aucun symptôme extérieur, mais dont le sang contient, pendant quatre ou cinq jours, de rares Hématozoaires piriformes ; la numération des globules donne 7 millions, 6 millions et même 5 millions de globules au lieu de 8 millions. Au contraire, voici un bœuf atteint de tristeza à forme atypique qui, depuis trois ou quatre jours, a une température élevée, 40 à 41°, de l'abattement, de l'inappétence, une accélération de la respiration et des pulsations, et chez lequel la numération des globules donnera 7.500.000, 7.700.000, ou même 8.000.000 de globules rouges sans Hématozoaires dans les hématies de la jugulaire. Ce sont donc deux formes bien différentes.

Dans les *formes graves*, les Hématozoaires peuvent apparaître dans le sang 24 heures après l'inoculation. En général, la température s'élève un peu avant l'apparition des premiers symptômes. La destruction globulaire atteint parfois un degré et une rapidité inconnus jusqu'à ce jour. Dans les cas qui se terminent par la guérison, la réparation sanguine est lente à se faire.

Au contraire, dans la *maladie bénigne*, la destruction globulaire, toujours assez lente, ne fait jamais descendre le nombre des hématies au-dessous de 3.500.000 par millimètre cube, et la réparation est rapide ; dans les cas tout à fait bénins, la perte globulaire est à peine de 1 à 2 millions.

II. — Transmission expérimentale de la maladie par des Tiques

L'expérience, qui consiste à enlever des Tiques d'un animal mort ou malade de tristeza pour les transporter sur un autre, est difficile à réaliser, parce que ces parasites sont si bien fixés dans le derme que, lorsqu'on les détache, ils y laissent le rostre en entier ou en partie. Cependant, si l'on prend soin d'enlever les acariens à l'aide d'une aiguille, on arrive à les avoir intacts. Mais le nombre de Tiques qu'on repique est si restreint qu'on a peu de chances de communiquer la maladie.

Smith et Kilborne ont infecté, avec des Tiques, des champs jusque-là indemnes, soit en y semant une grande quantité de femelles arrivées à complet développement, soit en y amenant du bétail, malade ou non, porteur de Tiques, et provenant de localités où régnait la fièvre du-Texas. Ils placèrent ensuite des bovidés sains dans ces champs, et les virent contracter la maladie.

La prapagation du fléau par les Tiques est beaucoup plus facile à démontrer, quand on emploie de jeunes larves récemment écloses dans le laboratoire. Quoique ce mode de propagation de la maladie ait été démontré d'une façon évidente par Smith et Kilborne, puis, plus tard en Autriche, par Pound, on ne l'a guère admise que dans les derniers temps, en 1898, lorsque R. Koch fit la même observation dans l'Afrique du Sud.

Lignières a fait une vingtaine d'expériences de ce genre en

République Argentine; sur ce nombre, onze ont été franchement positives, les autres n'ont pas donné de résultat visible.

Il s'est placé dans des conditions variées, employant des Tiques de localités différentes, prélevées soit sur des animaux sains, soit sur des malades. Toujours les œufs ont été pondus et sont éclos dans de petits récipients de verre propres, ne contenant aucune parcelle de terre, ni le moindre détritus.

Le laboratoire où il a réalisé ses expériences était à 350 kilomètres environ de tout foyer de tristeza, dans une zone absolument indemne. Enfin, les animaux en expérience provenaient du sud de la province de Buenos-Aires; ils étaient placés dans des boxes et ne pouvaient être contaminés accidentellement.

L'observateur relate deux expériences positives intéressantes, l'une avec des Tiques prises sur un animal malade, l'autre avec des Tiques provenant d'un animal sain, les voici in-extenso :

« 1° *Maladie bénigne produite par des Tiques prélevées sur un animal mort de tristeza.*

(Bœuf de deux ans, métis durham).

Le 5 juin 1899, je mets sur la peau de ce bœuf, environ 300 jeunes Tiques écloses l'avant-veille, provenant de mères gorgées de sang, recueillies dans la province de Cordoba sur un animal mort de tristeza, le 2 mai 1899.

Le 6, température : 38° 7. Nombre de globules rouges: 8.300.000 par millimètre cube.

Le 7, température : 38° 3. Comme la veille, l'état général est bon ; rien dans les globules.

Le 8, température:	38°7	Le 16, température:	38°7
Le 9, —	38°6	Le 17, —	38°5
Le 10, —	38°6	Le 18, —	38°2
Le 11, —	38°6	Le 19, —	39°1
Le 12, —	38°9	Le 20, —	38°6
Le 13, —	38°8	Le 21, —	39°
Le 14, —	38°4	Le 22, —	39°
Le 15, —	38°5		

Tous les jours, je compte les globules rouges. Leur nombre oscille autour de 8 millions. Aucun n'a encore montré de parasite. L'animal se porte bien.

Le 23, c'est-à-dire douze jours après le début de l'expérience, la température monte à 39°9, et un examen très attentif me permet de trouver quelques très rares Hématozoaires types. L'animal ne paraît pas très malade ; le nombre des globules est de 7.800.000.

Le 24, la température est de 40° ; le nombre des globules est de 7.200.000. L'animal ne paraît pas abattu, il a conservé son appétit. L'urine a une teinte normale. Dans les globules, les Hématozoaires sont rares.

Le 26, température : 39°. Globules rouges : 6.900.000. Hématozoaires toujours rares ; urine de teinte jaune clair. L'animal est un peu abattu. Il mange assez bien.

Le 26, température : 38°5. Globules, 7.000.000. Hématozoaires rares, urine normale, l'animal va mieux, l'appétit est bon.

Le 27, température : 39°3. 6.800.000 globules rouges ; je ne trouve plus d'Hématozoaires. L'appétit est un peu capricieux. Je détache quelques grosses Tiques mûres.

Le 28, température : 38°3. Rien dans les globules, dont le nombre est de 7.050.000.

Le 29, température : 38°7. Je récolte une cinquantaine de Tiques mûres.

Le 1er juillet, température : 38°6.

Le 2, température : 38°8.

Le 3, température : 38°9.

Le 4, la température est de 38°7 ; l'état général de l'animal est très bon. Je compte 8.100.000 globules rouges par millimètre cube.

Depuis le 27 juin, je n'ai pas trouvé un seul Hématozoaire.

2°. — *Maladie mortelle déterminée par des Tiques prélevées sur des animaux sains en apparence* (forme atypique).

(Bœuf de 3 ans, race commune).

Le 6 mai 1899, je prends dans le nord de la province de Santa-Fé, sur des animaux sains en apparence et nés dans la localité, des Tiques arrivées à leur complet développement.

Ces Tiques sont mises dans de petits vases en verre et placées à la température du laboratoire (20° en moyenne) ; elles effectuent leut ponte le 19 mai. A partir de cette époque, le corps des mères est enlevé, et les flacons contenant les œufs sont placés au dehors

où ils passent tout l'hiver. (Dans l'Amérique du Sud, les saisons sont renversées par rapport à l'Europe.) Dans les premiers jours d'octobre, les œufs éclosent. J'en prends un millier environ, que je partage en deux lots à peu près égaux ; l'un est placé le 12 octobre sur un bœuf, celui-là même qui a fait l'objet de l'expérience que je vais relater ; l'autre est broyé dans un mortier stérilisé et le tout est injecté, sans filtration, sous la peau d'un second bœuf. Disons, tout de suite, que ce dernier n'a pas présenté la plus petite altération de la santé, pas le moindre symptôme se rapportant à la tristeza. Deux mois après, je lui ai inoculé une petite quantité de sang virulent qui l'a tué ; il n'avait donc aucune espèce d'immunité.

Reprenons maintenant l'examen du bœuf qui avait reçu sur le dos de jeunes Tiques vivantes.

Le 13, température : 38°5. Le nombre de globules est de 8.300.000.
Le 14, — 38°7.
Le 15, — 38°5.
Le 16, — 38°9.
Le 17, — 39°.

Le nombre de globules est de 8.600.000. Les Tiques ont grandi, elles ont maintenant 8 jours ; leur teinte est bleu-verdâtre, elles sont extrêmement difficiles à apercevoir. L'état général de l'animal est très bon.

Le 18, la température est de 38°6 et le 19, de 38°7.

Le 20, température : 38°5, nombre des globules : 8.500.000. Bonne santé.

Le 21, température : 38°.

Le 22, la température est de 39°4. J'ai examiné très attentivement les globules sans rien trouver encore.

Le 23, température : 39°6. Toujours rien dans les globules. L'appétit a diminué.

Le 24, température : 40°7. Nombre de globules : 8.200.000. Rien dans les globules ; l'urine est de teinte normale. On remarque une roséole autour des piqûres des Tiques, sur les parties où la peau est fine et dépourvue de pigment ; en même temps, l'animal mange peu.

Le 25, température : 41°7, 7.900.000 globules rouges. Je cherche avec un soin extrême dans plusieurs préparations de sang, sans

trouver un seul Hématozoaire. L'appétit est nul, l'animal maigrit à vue d'œil, il a de la tristesse, de l'abattement. L'urine est de teinte normale.

Le 26, température : 41°5. Globules : 7.900.000. L'animal ne mange rien, il est amaigri ; l'urine est de teinte normale.

Le 27, température : 41°. Le matin, 7.800.000 globules rouges, le soir, 6.900.000. L'urine apparaît très faiblement colorée en rouge ; elle contient 2 grammes d'albumine par litre.

Dans le sang du matin, je ne vois pas d'Hématozoaires ; dans celui du soir, je rencontre de très rares parasites.

L'animal est maigre ; les flancs sont creux ; il reste surtout couché. Debout, il tient la tête baissée, les yeux sont grands ouverts, la bave lui sort par la commissure des lèvres. Il est faible du train postérieur. Depuis le 24, la respiration et les pulsations sont accélérées.

Le 28, l'animal meurt vers 5 heures du matin, de sorte que je ne puis faire la numération des globules. Cependant, d'après mon expérience, le sang qui est foncé, assez épais, se coagulant bien et rougissant à l'air, ne doit pas avoir perdu une très grande quantité de globules rouges depuis la veille au soir. L'urine contenue dans la vessie est d'un rouge clair.

Autopsie. — Les lésions de la cavité abdominale sont remarquables. Dans le péritoine, on trouve deux ou trois litres d'une sérosité jaune-roussâtre. A la surface de l'intestin, il y a des pétéchies nombreuses, et sur le duodénum, les reins et une partie du colon, un épais œdème jaune-roussâtre. La muqueuse intestinale, depuis la caillette jusqu'au rectum, est violacée par places ; dans le cœcum, il y a des caillots sanguins. Les excréments sont jaunes, ils brunissent à l'air. Les reins sont congestionnés, augmentés de volume, friables ; l'examen histologique y démontre des lésions de néphrite parenchymateuse. J'ai déjà dit que l'urine était rouge clair.

Le foie a une teinte brun-jaunâtre sur la coupe. La vésicule biliaire contient une quantité assez forte de bile un peu granuleuse. La rate a environ deux fois et demi son volume normal ; sa pulpe est noire et ferme. Le pancréas est congestionné. Les gan-

glions, surtout les mésentériques, sont infiltrés, parsemés de points rouges ou même de larges taches hémorragiques.

Les poumons sont normaux. Sur le cœur, on voit des taches rouges assez abondantes, et, sur la coupe, l'endocarde apparaît porteur de taches hémorragiques noirâtres.

Les muscles et la graisse avaient une teinte normale.

Examen microscopique. — Dans le sang, les Hématozoaires sont rares et arrondis ; ils sont beaucoup plus abondants dans le rein et dans le muscle cardiaque où on les trouve sous la forme ronde.

Dans le foie et la rate, ils étaient difficiles à rencontrer.

La forme en poire n'a pas été trouvée quoique l'autopsie ait été faite peu de temps après la mort.

Ce cas est très intéressant à plus d'un titre. Il démontre, à la fois, les propriétés infectantes des jeunes Tiques, la longue durée pendant laquelle elles conservent ces propriétés, — cinq mois dans mon expérience, — et, enfin, la possibilité de provoquer la tristeza avec des Tiques prises, sur des animaux parfaitement sains en apparence.

Dans ses expériences, R. Koch n'a obtenu un résultat positif qu'avec des Tiques prélevées sur des animaux malades, tandis que celles qui provenaient d'animaux sains n'avaient pas donné la maladie.

Smith et Kilborne ont, au contraire, réussi à infecter avec des Tiques provenant d'animaux malades ou non ; c'est donc leur opinion que je confirme à nouveau.

Notons aussi que, dans les deux cas signalés, le Bœuf qui avait reçu les Tiques les plus vieilles est précisément celui qui a succombé : tandis que celui qui avait reçu les Tiques fraîches, provenant cependant d'un animal très gravement atteint, a eu la forme bénigne. R. Koch, dans ses expériences, a émis l'hypothèse d'une atténuation de virus par quatorze jours passés sous le soleil africain. Il n'en est rien ; maintes fois, j'ai constaté les mêmes faits d'atténuation signalés par R. Koch avec des Tiques récemment écloses et n'ayant souffert aucunement. Il y a là plutôt une question de quantité et peut-être de qualités de Tiques et des germes.

Enfin, il faut remarquer encore que, dans cette expérience, l'animal meurt au moment où les Tiques subissent leur deuxième

mue, c'est-à-dire alors qu'elles sont encore très petites et fort difficiles à apercevoir.

Dans toutes mes expériences, la période d'incubation a été en moyenne de 17 à 18 jours ; la plus courte n'a été que de 10 et la plus longue de 28 jours ; cette dernière doit être tout à fait exceptionnelle. Il ne faut pas confondre cette période d'incubation vraie avec le temps qui peut s'écouler entre l'arrivée des animaux dans une zone infectée et l'apparition de la maladie, puisque ces animaux peuvent rester plus ou moins longtemps indemnes de Tiques ».

De toutes ces intéressantes observations, on peut conclure nettement : 1° que les accidents constatés dans les Babésioses proviennent bien d'un micro-organisme spécial introduit dans la circulation générale d'un individu sain ; 2° que le mode de transmission de la maladie s'effectue bien par les Tiques, celles-ci ce comportant comme de véritables agents d'infection, disséminant le mal un peu partout et jouant le rôle, d'intermédiaire entre l'Hématozoaire d'une part et l'animal qu'elles contaminent.

Cette maladie, bien caractéristique cependant, a pu être confondue avec d'autres, et c'est ce que nous allons voir dans le chapitre suivant qui sera consacré au diagnostic des Babésioses, ainsi qu'aux traitements divers qui ont été institués : puis nous envisagerons le moyen d'y remédier par une prophylaxie bien comprise.

Chapitre VI

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE DES BABÉSIOSES

Chez l'animal vivant, la forme aiguë est bien caractérisée « par les 3 symptômes suivants : hyperthermie, hémoglobinurie, aspect lavé du sang ; le dernier symptôme est le plus constant, et, en fait, le seul caractère essentiel. D'autres accidents sont toujours associés avec l'un ou l'autre des précédents : chaleur et sécheresse de la peau, accélération du pouls et de la respiration, perte de l'appétit, arrêt de la rumination, constipation, hyperémie suivie d'anémie de la peau et des muqueuses ». (Smith et Kilborne).

Dans un troupeau, dès que l'on trouve, en cas d'épidémie, chez certains sujets, une coloration marquée de l'urine, celle-ci est une preuve presque indéniable d'une réelle atteinte.

L'affection qui se rapproche le plus de la maladie provoquée par le Babesia bovis en particulier, est le charbon.

Dans ce dernier, les individus sont si rapidement emportés qu'on s'aperçoit à peine de leur infection qui laisse aux muqueuses une teinte fortement violacée.

L'Hématozoaire tout en occasionnant des morts presque foudroyantes, évolue plus lentement et assez souvent le sujet malade se remet de son atteinte ; quant aux muqueusss elle conservent une coloration pâle.

On ne trouve qu'exceptionnellement des hématies dans l'urine d'un animal contaminé par le *charbon*, les matières fécales sont colorées par le sang, tandis que dans l'autre maladie, l'urine est

hémoglobinurique et les excréments ont une teinte rouillée très spéciale.

Voici un tableau, emprunté à Lignières, qui résume bien les caractères différentiels des lésions microscopiques.

TRISTEZA	CHARBON
Rate énorme, foncée souvent ferme.	Rate très grosse à pulpe noire, molle, semi-liquide.
Foie souvent jaunâtre, avec une bile granuleuse, abondante.	Foie toujours violacé, à bile fluide.
Reins presque noirs ou très pâles.	Reins toujours congestionnés.
Urine souvent hémoglobinurique.	Urine jamais hémoglobinurique et rarement hématurique.
Ganglions lymphatiques peu hypertrophiés, rarement hémorragiques.	Ganglions lymphatiques très hypertrophiés, souvent hémorragiques et noirs, entourés d'un œdème abondant.
Muscles de teinte normale sains en apparence.	Muscles toujours fièvreux, de teinte grisâtre, avec odeur spéciale dite « fiévreuse ».
Sang le plus souvent clair, coagulant bien et rougissant dans les premiers moments, puis prenant une teinte foncée.	Sang épais, boueux, violacé, coagulant et rougissant mal dès la sortie des vaisseaux.

L'auteur insiste sur l'aspect particulier des muscles qu'il considère comme le meilleur signe de diagnostic entre la tristeza et le charbon.

« L'examen microscopique, ajoute-t-il, établit une différence absolue entre les deux maladies.

Tandis que, dans le sang, les organes et surtout la rate des animaux charbonneux, on découvre, soit à l'état frais, soit après coloration au gram, les bâtonnets spécifiques de Davaine, dans la tristeza on ne voit rien de pareil. Au lieu de bactéridies, on trouve dans les globules sanguins, principalement dans ceux des reins, des Hématozoaires piriformes ou arrondis, ne prenant pas le gram mais assez bien le bleu de méthylène.

Il faut cependant se rappeler que le parasite peut être très rare ou même absent dans le sang.

Le diagnostic différentiel peut encore être fait par la numération des globules rouges qui donne souvent un chiffre très bas dans la tristeza : ce qui n'arrive pas dans le charbon. Enfin, les inoculations expérimentales complètent et assurent le diagnostic.

La tristeza n'est inoculable qu'aux bovidés ; le cobaye, le lapin, le mouton, la chèvre, les carnassiers, le porc, le cheval etc., sont réfractaires. Le charbon, au contraire, peut tuer tous ces animaux. Le cobaye et le lapin qui reçoivent une ou deux gouttes de sang charbonneux sous la peau, succombent dans les 48 ou 60 heures ».

Les différents Babesia sont donc spécifiques et restent cantonnés suivant leur espèce ; bien plus, on trouve même des variétés diverses de parasites de même famille.

« L'année dernière, déclare Lignières (1901), pendant mon séjour en France, j'avais pu déterminer la nature d'une affection connue sous le nom de *mal de Brou* ou *jet du bois*. — On croyait alors à une néphrite hémorragique déterminée par l'ingestion de jeunes bourgeons, quand, en réalité, on avait affaire à une piroplasmose analogue à la *tristeza*.

» Je dis analogue et non identique car j'avais déjà reconnu quelques différences entre le parasite du *mal de Brou* et celui de la *tristeza*. Depuis, j'ai constaté que le vaccin de la *tristeza* immunise non seulement contre son propre piroplasme mais aussi contre celui du *mal de Brou* ; par contre, le vaccin obtenu avec ce dernier ne donne pas l'immunité contre la tristeza.

» C'était déjà montrer à la fois la parenté et la diversité des parasites du bœuf.

» L'étude comparée de préparations microscopiques et de Tiques provenant du Texas, de l'Afrique du Sud, de Roumanie, de Finlande, d'Égypte, d'Algérie, de Turquie, et de la Réunion, m'a encore confirmé pleinement dans l'hypothèse de plusieurs variétés d'Hématozoaires chez le Bœuf. J'avais également reconnu qu'il existe une certaine relation entre la nature des Tiques et celles des parasites qu'elles inoculent.

» C'est ainsi que l'*Ixodes Reduvius* transmet aux bœufs français un parasite assez différent de celui inoculé par le *Rhipicephalus annulatus* de l'Amérique du Sud, mais voisin de celui de la Finlande inoculé également par un Ixode.

» Il y a plus, les milliers de vaccinations que nous avons pratiqués en République Argentine contre la tristeza viennent de nous montrer des différences importantes parmi les piroplasmoses bovines inoculées par la même espèce de Rhipicephalus.

» En effet, dans certains champs, les résultats de ces vaccina-

tions ont été excellents ; dans d'autres, ils ont été tout à fait négatifs. En recherchant la cause de ce phénomène, tout d'abord inexplicable, nous avons trouvé au moins deux variétés de piroplasmoses, *dont* l'une ne vaccine pas contre l'autre ».

Enfin, nous sommes assez renseignés sur les Babésioses pour ne pas les confondre avec la fièvre aphteuse, le coryza gangréneux, la dysenterie épizootique, les empoisonnements de la cystite hémorragique et des pasteurelloses.

De nombreux traitements ont été essayés dans le but d'enrayer et de faire disparaître les accidents dûs aux divers Babesia : on a employé les sels de quinine, le bleu de méthylène, les compositions arsenicales, le salicylate de soude, le calomel et principalement les purgatifs. Mais aucun d'eux n'a donné de résultats vraiment satisfaisants.

Kragerüd, dans le cas d'anémie prononcée, fait prendre au malade un ou deux litres de sérum, puis lui administre des injections intra-veineuses avec des solutions de protargol ou de formol à 1 p. 100 ; il continue le traitement jusqu'à cessation de l'hémoglobinurie ; — enfin, il fait prendre à l'animal, toutes les heures, une cuillerée à bouche du breuvage suivant :

Acide phénique	} ââ	10 grammes
Lysol	}	
Eau distillée	500	—

« Le chlorure de sodium et les purgatits en général, déclare Lignières, ont paru donner de bons résultats, parce qu'ils étaient surtout employés contre la constipation opiniâtre qui survient au moment de la convalescence. Les purgatifs, dans ces cas, peuvent aider l'organisme à se remettre plus vite.

La saignée et les sinapismes réussissent chez un certain nombre de malades et sont sans effet chez d'autres.

En résumé, nous n'avons jusqu'à ce jour aucun mode de traitement vraiment efficace et digne d'être employé de préférence à tout autre. Si en Finlande, von Hellens a obtenu de bons résultats par l'emploi des sels de quinine, c'est peut-être parce qu'il a eu affaire à une affection un peu différente de la tristeza.

Au contraire, on agit toujours sagement lorsqu'on peut placer les malades à l'abri de toute excitation et autant que possible, en été, à l'abri des rayons solaires. Les efforts violents, la marche forcée sont des circonstances aggravantes de premier ordre. J'ai vu bien souvent des taureaux mourir peu de temps après avoir marché péniblement 4 ou 500 mètres.

Il faut laisser les malades au repos absolu et leur donner des aliments rafraîchissants de digestion facile; l'herbe verte doit être préférée ».

Chez le Mouton, le traitement indiqué est sensiblement le même que chez le bœuf.

Chez le Cheval, on a aussi essayé la quinine, à la dose de 6 à 10 grammes en plusieurs fois. On cherche à combattre principalement l'atonie du cœur et la stase biliaire.

Le calomel a été administré à dose faible et répétée ainsi que toutes sortes de laxatifs. Dans les diarrhées, Theiler fait prendre de l'arsenic aux malades.

Chez le Chien, Hutcheon donne de la quinine et du benzoate de soude ; Robertson associe le calomel à la quinine. Dans les cas de forme lente, Nocard et Motas ont expérimenté l'arrhénal en injections sous-cutanées à la dose de 2 à 3 milligrammes par kilogr. A la suite de ces injections, les accidents ont paru se raréfier et la guérison a semblé quelque peu avancée.

Quoiqu'il en soit, jusqu'à présent, et surtout dans la forme grave nul traitement n'a donné de résultats probants. C'est donc à la prophylaxie qu'il faut s'adresser pour s'efforcer de combattre la maladie et d'en limiter les funestes effets. Pour cela, il faut recourir à deux principaux expédients :

Ou bien on s'attaquera directement à l'Hématozoaire, cause directe du mal, ou bien on cherchera à détruire son intermédiaire, c'est-à-dire la Tique qui, elle, propage l'infection de proche en proche.

Occupons-nous d'abord de la façon d'empêcher ces dernières de nuire.

On évitera, en premier lieu, de faire voyager à pied les animaux sains dans des zones infectées ; sans quoi, il peut en succomber un certain nombre et les autres propagent la maladie par les Tiques contaminés qu'ils portent sur eux.

Les troupeaux seront déplacés autant que possible en hiver qui est la saison où l'on rencontre le moins d'acariens.

On a essayé, aux Etats-Unis et en Australie surtout, à extirper les Tiques des animaux que l'on veut faire voyager, mais les frais occasionnés sont énormes et le résultat peu favorable.

Dans les prairies, il est impossible de détruire les Tiques ; l'incendie des grandes herbes procure toutefois une amélioration passagère. On peut également semer des luzernières protectrices en grande quantité, mais le jeune bétail né dans ces dernières, n'ayant jamais été soumis aux attaques des Tiques est presque sûrement infecté ; d'autre part, il paraît fort difficile de modifier le régime actuel de l'élevage.

Puisque la destruction des Tiques ne peut se faire dans de bonnes conditions, il vaudra mieux entamer une lutte directe avec l'agent de la maladie, c'est-à-dire l'Hématozoaire. Pour cela, le meilleur procédé est l'immunisation des animaux par un vaccin d'une efficacité absolue.

La méthode utilisée aux Etats-Unis et en Australie est la suivante :

On inocule aux animaux sains du sang faiblement parasité provenant d'animaux rendus réfractaires par des rechutes successives.

Schroeder apprécie la gravité de l'infection et la virulence du sang d'après le nombre des globules rouges et la marche de la température.

L'inoculation se fait au printemps et à l'automne chez des animaux de 8 à 12 mois. On leur injecte 1 à 5 centimètres cubes de sang sous la peau. Le liquide, pris dans la jugulaire est inoculé aussitôt (Schroeder) ou une fois défibriné et additionné d'antiseptiques (solution saturée de tricrésol à 10 p. 100. Connaway et Francis).

On constate une fièvre primitive et des accidents peu graves :

Au bout de 8 jours, les hématies sont quelque peu raréfiées et l'hyperthermie est sensible.

Vers le 20e jour, les symtômes disparaissent et le taux globulaire remonte.

Vers le 30e jour, on remarque une nouvelle poussée (fièvre secondaire) et les hématies diminuent encore (Connaway-Francis)

puis tout revient à la normal et l'individu est définitivement vacciné.

Une statistique du Queensland qui porte sur 35.000 bœufs inoculés ne donne comme pertes que 3,6 p. 100.

Sur 17.960 animaux exposés aux Tiques, 679 seulement succombent.

Dalrymphe, Morgan et Dodson immunisent avec des Tiques gorgées de sang parasité. Dans ce cas, les acariens servent « comme d'un vase pour le transport du sang ».

Ils choisissent de préférence les Tiques bien pleines. Celles-ci sont lavées au sublimé puis à l'eau bouillie.

Ils les broient ensuite dans un mortier avec un peu d'eau puis ils injectent, après filtration, la partie liquide sur l'épiderme d'un animal : en général, 3 Tiques suffisent pour un sujet.

Lignières, cherchant à atténuer la virulence de l'Hématozoaire a obtenu d'excellents résultats :

« Je crois pouvoir dire, déclare-t-il, qu'en substance, le succès de mes recherches sur ce point dépend : d'une part, de l'emploi des inoculations successives et ininterrompues au Bœuf de manière à obtenir un sang dont la richesse en Hématozoaires est à peu près constante ; et d'autre part, de ce fait que le parasite ne passe pas toujours brusquement de la vie à la mort, mais peut subir des atténuations de virulence pendant lesquelles son inoculation confère l'immunité.

» Je me sers pour vacciner d'une véritable culture dans le sang défibriné des malades.

» Ce sang contient bien l'Hématozoaire vivant puisque inoculé en quantité convenable à un Bœuf, il peut lui donner la tristeza.

» Nous n'avons donc pas affaire seulement à un sérum.

» Avant mes recherches, on avait préconisé en Australie et aux Etats-Unis des vaccinations contre la fièvre du Texas.

» Elles consistent à injecter sous la peau 5 centimètres cubes de sang défibriné d'un bovidé guéri depuis peu de la maladie.

» Dans ces conditions, le sang a une composition dont on n'est pas maître.

» Aussi, parfois, il contiendra des Hématozoaires capables de donner la maladie mortelle, ou bien ne récélant pas de parasites, ou très peu, il ne transmettra alors, ni la maladie, ni l'immunité.

L'étude que j'ai faite du sang des animaux guéris explique bien tous ces phénomènes.

» Je ne dis pas pour cela que le procédé expérimenté en Australie ne puisse donner aucun résultat utile dans la pratique ; mais je le considère comme dangereux, surtout pour les animaux fins ; j'en ai fait, d'ailleurs, l'expérience.

» En tous cas, pour acquérir l'immunité par cette méthode, les sujets inoculés doivent présenter au moins la maladie bénigne, c'est-à-dire des signes extérieurs appréciables. Avec mon procédé, on obtient une vaccination vraie, c'est-à-dire après laquelle l'animal ne présente aucun symptôme ».

Somme toute, le véritable remède des Babésioses, quelles qu'elles soient est donc l'attaque directe et précoce du Babesia par une immunisation efficace. A cela toutefois, il faudra ajouter un certain nombre de mesures sanitaires qu'il sera convenable d'observer.

La destruction des Tiques étant à peu près impossible, comme nous l'avons vu, on évacuera les prairies et les localités infectées.

Les animaux seront renfermés dans les étables ou écuries et fréquemment baignés puis recouverts d'applications antiparasitaires.

Kragerüd recommande les lavages, à la brosse, à l'eau salée froide.

D'autre part, puisque ce sont surtout les individus porteurs de Tiques infectées qui transportent la maladie, on s'efforcera d'établir une ligne neutre, inhabitée, autour des foyers, pour éviter la dissémination par extension ou reptation.

Ce procédé est parfois insuffisant, en effet, dans certains pays, le Queensland entre autres, on a constaté la propagation du fléau par des Tiques accrochées à des oiseaux et même à des serpents.

La surveillance sanitaire est malheureusement impossible puisque certains sujets sains en apparence sont dangereux en réalité ; quant à la quarantaine, c'est une mesure vexatoire égale à la prohibition. L'examen du bétail et la recherche des parasites sont illusoires ; cette mesure est peu pratique et présente de grandes difficultés, quant aux bains, même consciencieusement donnés, ils n'offrent qu'une sécurité passagère et incomplète.

En résumé la seule manière d'enrayer le mal est d'interdire le droit d'entrée à tous les troupeaux susceptibles d'être taxés d'infection.

Voici maintenant mise au point, d'après les données actuelles que nous possédons sur le sujet, la question des Babésioses, en général et nous avons particulièrement étudiés les accidents qu'elles provoquent chez le Bœuf, parce que c'est principalement chez lui que l'observation en a été faite. Nous allons maintenant aborder au chapitre suivant, nécessairement court, puisque les renseignements sont peu nombreux, l'étude de la pénétration des *Babesia* dans l'organisme des autres animaux.

Chapitre VII

LES BABÉSIOSES CHEZ LES ANIMAUX

I. — Chez le Mouton

Babesia ovis (Babès, 1892).
Syn. *Hæmatococcus ovis* (Babès, 1892).
Babesia ovis (Starcovici, 1893).
Amœbosporidium ovis (Bonome, 1895).

En 1892, Babès examinant en Roumanie un troupeau de Moutons présentant des symptômes d'infection, reconnut dans le sang de ces animaux un parasite endoglobulaire caractéristique.

A Padoue, Bonome qui le trouve également chez des sujets malades, le rapproche de celui du Bœuf et propose de l'appeler : *Amœbosporidium polyphagum*.

Starcovici observant du sang de Mouton contaminé n'aperçoit qu'un petit nombre de parasites (un seul par globule).

Motas voit l'Hématozoaire associé par deux, affectant la forme de poire avec excavation des faces opposées

Laveran et Nicolle sur des préparations faites à Constantinople les décrivent de la façon suivante : « Lorsque la coloration est bien faite, on distingue dans chaque élément parasitaire : un caryosome arrondi ou allongé, coloré en rouge violet ; le protoplasme est

coloré en bleu, le caryosome est situé en général à la périphérie.

On trouve des éléments parasitaires libres, en petits nombre par rapport aux éléments endoglobulaires. Les parasites ne sont jamais pigmentés. Certains éléments endoglobulaires ou libres sont manifestement en voie de division ; le caryosome s'allonge, puis se divise en deux parties qui deviennent indépendantes ; le protoplasme se divise à son tour.

Dans le frottis de rate, les éléments parasitaires sont beaucoup plus nombreux que dans le sang de la grande circulation ; ils se présentent d'ailleurs sous les mêmes aspects ; il est à noter seulement qu'on trouve dans la rate des parasites un peu plus grands que dans le sang (mais ne dépassant pas 2 μ de diamètre) et que les formes en voie de division y sont plus communes que dans le sang de la grande circulation ».

Les épidémies les plus importantes ont été observées en Roumanie où la maladie a été dénommée *carceag*, elle sévit principalement dans les marécages du bas Danube, où paissent d'énormes quantités de Moutons indigènes ou Transylvaniens.

Le parasite a encore occasionné des ravages en Italie, à Padoue, à Rome (Koch), en Turquie (Nicolle).

Enfin, certains cas de Babésioses ovines ont été signalés en France, dans l'Indre, par Leblanc et Savigné.

A Bucharest, Motas a fait d'intéressantes expériences sur le mode de l'Hématozoaire (*Rhipicephalus bursa*) dans la transmission du carceag.

Il plaça des Tiques gorgées de sang infecté dans des éprouvettes puis, au bout d'un temps déterminé, les œufs, mis à la température de 18 à 20°, se mirent à éclore. Les larves hexapodes auxquelles ils donnèrent naissance furent déposées sur des Moutons sains.

Celles-ci s'empressèrent de gagner les endroits où la peau est fine et s'y fixèrent jusqu'à transformation en nymphes octopodes asexuées.

On observe à ce moment une nodosité due à une congestion locale ; puis la larve se développe et au bout de 8 à 10 jours, la nymphe gorgée de sang, tombe pour faire ailleurs sa deuxième mue.

Cette évolution s'accomplit en 20 ou 25 jours et si, dans la suite on les dépose sur des Moutons en bonne santé, ces derniers restent réfractaires et ne prennent pas la maladie.

Motas en arrive donc aux conclusions suivantes :

1° Les larves et les nymphes du *Rhipicephalus bursa*, même nées de mères gorgées de sang de moutons malades, sont incapables de donner le carceag aux moutons sains sur lesquels elles s'implantent ;

2° Seule, la Tique adulte sexuée paraît capable de donner la maladie ;

3° Les œufs provenant de Tiques gorgées de sang de moutons malades renferment l'Hématozoaire spécifique, lequel doit subir une évolution encore indéterminée, pendant les diverses phases de l'évolution de la Tique ;

4° Il existe un cycle parasitaire évolutif entre le Mouton et le *Rhipicephalus bursa* qui assure la transmission du parasite.

Babès rechercha avec soin l'étiologie et la pathogénie du *carceag* et fit paraître une note, à ce sujet, dans le compte rendu de l'Académie des sciences et nous ne pouvons mieux faire que d'exposer ici ses intéressantes observations :

« C'est dans une maladie de Moutons qui occupe en Roumanie un terrain plus restreint que l'hémoglobinurie du Bœuf, mais avec laquelle elle coïncide dans plusieurs localités, que j'ai trouvé un nouveau représentant de ces parasites. Cette maladie dénommée *carceag*, est limité aux parties marécageuses du bas Danube et en particulier aux îles très fertiles et souvent submergées du Danube. C'est là que viennent avec leurs troupeaux non seulement les bergers de la Roumanie, mais aussi ceux de la Transylvanie, de sorte qu'on y trouve toujours des centaines de milliers de Moutons.

» Dans certaines années, surtout aux mois de mai et de juin, on observe chez ces Moutons une grande mortalité : il est très commun que la dixième ou même la cinquième partie des troupeaux succombent à une maladie fébrile, commençant par des frissons, par l'inappétence, par l'abattement. Les Moutons restent couchés, poussent des sons plaintifs, ont des selles hémorragiques, souvent diarrhéiques, et parfois une vraie hémoglobinurie. La moitié environ des animaux malades meurt le deuxième, le troisième jour de la maladie, tandis que le reste se rétablit lentement, présentant une convalescence de plusieurs semaines.

« En faisant l'autopsie des animaux tombés, on observe souvent une espèce d'œdène jaune du tissu conjonctif et surtout du médias-

tin et du péritoine. La musculature du squelette et du cœur est pâle, flasque et friable. Les muqueuses du pharynx, de l'estomac et des intestins grêles sont hyperémiés et souvent hémorragiques. Les poumons présentent des lobules périphériques, pneumoniques, la rate est peu hypertrophiée et ramollie, hyperémique. Le foie et les reins sont pâles et friables. Le péritoine, les plèvres et le péricarde sont ordinairement parsemés d'ecchymoses. La muqueuse intestinale est hyperémique et ecchymosée. Le rectum renferme des masses fécales dures ou molles, mêlées avec du sang; sa muqueuse est toujours le siège d'érosions hémorragiques le long des plis et dont la base est souvent couverte d'une escharre de tissu nécrotique, pulpeux ou sec, d'une couleur brune foncée sale.

» Il s'agit donc d'une maladie aiguë, fébrile, avec hémorragies et œdèmes, et surtout avec une inflammation hémorragique et souvent nécrotique du rectum.

» En examinant le sang, on trouve dans la circulation générale un peu de leucocytose ; dans une partie des globules rouges existent des cocci ronds, immobiles, qui se colorent bien avec le violet de méthyle, moins bien par le bleu de méthylène, d'un diamètre de 0,5 μ à 0,6 μ, présentant parfois une ligne transversale, comme un commencement de division ; rarement on trouve deux corpuscules dans une hématie. Les hématies renfermant le parasite sont surtout fréquentes dans la rate et dans les œdèmes hémorragiques des séreuses. Dans la rate, ce sont surtout les globules rouges entourant les grandes cellules de la pulpe qui renferment des parasites.

» Parmi les lésions fines des organes, nous mentionnerons une néphrite parenchymateuse, avec des masses coagulées dans la lumière des tubes et une certaine quantité de leucocytes autour des vaisseaux, du rein et du foie.

» Il faut remarquer que les agneaux ne gagnent pas la maladie et que les Moutons indigènes sont plus réfractaires à celle-ci que ceux qui arrivent des régions où elle n'existe pas.

» En inoculant 10 grammes de sang de la rate à 4 Moutons, nous avons obtenu, chez deux d'entre eux, le neuvième et le dixième jour après l'inoculation, une fièvre de 40°5 à 41°, et un abattement comparable à celui de la maladie naturelle.

» Le sang en circulation renfermait en même temps des globules rouges infectés par le parasite.

» Les souris et les lapins inoculés avec le sang des animaux morts de la maladie ont survécu : deux lapins seulement ont présenté, huit jours après l'inoculation, un peu de fièvre.

» Malgré nos essais répétés, nous n'avons pas réussi à cultiver le parasite. D'après nos recherches, il est probable que la culture de l'Hématozoaire se fait dans les marais, dans certaines conditions météorologiques qui favorisent l'apparition de la maladie.

» Il résulte de ces recherches que l'hématococcus du Mouton, tout en étant très rapproché de celui du Bœuf, montre quelques différences en ce qui concerne la morphologie, la localisation et la marche qu'il provoque ».

Après l'étude de la Babésiose ovine, nous nous occuperons de la Babésiose équine qui a donné lieu à un certain nombre d'intéressants travaux.

II. — Chez le Cheval

Babesia equi (Laveran, 1899)
Syn. : *Piroplasma equi* (Laveran, 1899)

La pénétration du parasite dans l'organisme du cheval a été constatée en 1883, dans le Natal (Willtshire), par Hutcheon au Cap (fièvre bilieuse), par Guglielmi qui publie, en 1899, une observation de malaria du cheval. Bordet et Danisz citent quelques cas trouvés au Transvaal, et Rickmann attribue à la malaria la présence de plasmodies dans des cadavres de chevaux morts de « *horse sickness* ».

Laveran déclare que le parasite se présente sous la forme de petits éléments sphériques ou allongés, ovalaires parfois, rarement piriformes et toujours endoglobulaires. Ils mesurent de 0 μ 5 à 2 μ 5 et surtout 1 μ à 1 μ 5.

« Sur les préparations bien colorées, dit-il, on distingue un caryosome qui se colore en rouge-violet, alors que le protoplasme se colore en bleu. Dans les éléments les plus gros, on voit souvent une zone claire autour du caryosome. Les formes de multiplication sont nombreuses dans le frottis de la rate. La division peut se faire en 2 ou 4. La bipartition est très commune ; le caryosome

s'allonge, puis se divise en deux parties ; les deux caryosomes de nouvelle formation, d'abord accolés, s'écartent et le protoplasme se divise à son tour. Les deux jeunes éléments ainsi formés peuvent se diviser et donner naissance à quatre petits parasites. D'autres fois, la division se fait d'emblée par quatre : le caryosome se partage en quatre parties, avant que le protoplasme se soit divisé, d'où formation de quatre éléments très petits qui, d'abord accolés et disposés régulièrement, s'éloignent bientôt les uns des autres.

» Que la division se fasse par deux ou directement par quatre, elle aboutit à la formation de quatre jeunes éléments ; aussi est-il très commun de trouver des hématies qui contiennent quatre parasites ; cette disposition par *quatre* constitue un des caractères morphologiques les plus apparents de l'Hématozoaire du cheval.

» Il est rare de trouver plus de quatre parasites dans une même hématie et jamais l'on n'y rencontre quatre parasites arrivés à leur développement complet ; il faut donc admettre, ou bien que les petits parasites s'échappent des hématies (après la division par quatre) pour s'introduire ensuite dans des hématies saines, ou bien que les hématies dans lesquelles se sont développés les parasites se détruisent et mettent les parasites en liberté. Il n'est pas commun de trouver des Hématozoaires libres en dehors des hématies ».

M. Thiroux a observé récemment, dans des préparations de sang recueilli sur des chevaux atteints d'une maladie connue à Madagascar sous le nom d'*ostéomalacie*, la présence du parasite décrit plus haut par Laveran.

La maladie n'est pas de l'ostéomalacie et ne se présente pas non plus avec les caractères habituels de la Babésiose. C'est une affection à allure chronique, s'accompagnant d'un état cachectique, de paraplégie et d'ostéoporose.

L'épizootie s'attaque surtout aux animaux importés. Quant à la race des sujets, elle joue un rôle certain, ainsi ce sont principalement les chevaux argentins qui sont atteints. Les animaux anglais, australiens et néo-zélandais le sont beaucoup moins, les gros américains échappent tous à l'infection.

Hutcheon a remarqué que les épidémies se limitaient à certains endroits, il les traite de « maladies de prairies » faisant surtout des victimes parmi les animaux que l'on importe des hauts plateaux

dans des localités basses. Les chevaux sont davantage touchés dans les pâturages, moins dans les écuries, quant à l'influence saisonnière, le fléau décime les individus surtout en été, avant et après la période des pluies.

L'épizootie a été principalement observée, comme nous l'avons dit, dans l'Afrique du Sud, au Natal, au Cap, au Transvaal, où la guerre anglo-boer récente a permis de constater les qualités de résistances des différentes races de chevaux importés là-bas ; en Europe, les cas cités sont beaucoup plus rares : on en a signalé quelques-uns en Italie, mais il est permis de croire que la Babésiose chevaline est méconnue dans biens des pays où elle exerce ses ravages.

La maladie, toutefois, a été étudiée avec soin au Transvaal, à Prétoria par le médecin allemand Theiler : il a établi que l'envahissement de l'infection demandait une incubation de 21 jours ; c'est après cette période prodromique qu'éclatent les accidents dus à l'invasion et à la multiplication des parasites dans tout l'organisme de l'animal ; celui-ci réagit par une forte fièvre, puis les phénomènes s'amendent et font place à une troisième période, apyrétique où l'on constate la disparition des Hématozoaires.

« L'évolution est variable, dit Theiler, et l'on pourrait distinguer un type aigu et un type chronique comme aussi des formes malignes et bénignes.

» Sous le type aigu, le début est soudain et la terminaison est la mort ou la guérison après une longue convalescence. Parfois, après une guérison apparente, une rechute ou même deux rechutes se produisent. On observe dans l'évolution chronique des rémittences irrégulières, mais son cours ne ressemble en rien à celui de la fièvre intermittente de l'homme. La marche de la température ne correspond d'ailleurs à aucun type déterminé et on ne peut compter sur la lecture des relevés pour assurer un diagnostic.

» L'affection débute par une flèvre intense et par les signes généraux communs aux maladies aiguës graves. Peu après apparaît une coloration ictérique des muqueuses et de la sclérotique ; ce signe est caractéristique ; dans aucune autre affection on ne retrouve, dès la phase initiale, cette teinte jaune ambré très nette des tissus. La pituitaire, les muqueuses de la bouche, de l'anus et de la vulve et les territoires cutanés dépourvus de pigment ont la

même coloration jaune ; celle-ci persiste longtemps après la disparition des autres symptômes et l'on peut reconnaître les chevaux convalescents par le seul examen de l'œil.

» Dans les formes aiguës graves, la conjonctive se couvre de taches rouge-brun ; le regard est sans expression, l'œil est à demi-fermé, larmoyant. Le malade est abattu ; la tête est basse ; l'attitude exprime une fatigue extrême ; le cheval se tient à bout de longe, soutenu par le licou ou appuyé contre la paroi.

» La mort peut survenir rapidement, au moment où la fièvre est la plus élevée. En général, elle est précédée par une période de collapsus ; le pouls est faible et filant ; il existe un fort pouls veineux : la respiration est précipitée, surtout abdominale ; la température tombe au-dessous de la normale ; le coma s'accentue et la mort arrive après 6 à 12 heures.

» L'appétit disparaît dès le début, tandis que la soif est augmentée. Il se produit souvent de la constipation dès les premières périodes ; elle persiste ou fait place à une diarrhée continue ou intermittente, avec rejet d'excréments jaunes. L'urine est foncée ; elle colore en jaune avec intensité les poils blancs ou les étoffes. On note, dans les formes légères, une polyurie intense. L'amaigrissement est très rapide. Il se produit des engorgements des membres. Les malades répandent une odeur désagréable pendant l'agonie. La durée de la maladie aiguë est variable ; la mort arrive parfois après 2 à 5 jours ; en d'autres cas, la fièvre persiste jusqu'au neuvième jour puis la température s'abaisse et l'agonie se prolonge pendant 2 jours encore. Dans les formes à évolution ralentie, la mort arrive après 2 à 4 semaines. En règle générale, la longue durée de l'évolution aggrave le pronostic.

III. — Lésions

» Le cadavre est très amaigri. Le tissu conjonctif sous-cutané a une coloration jaune ; les muscles sont rouge brun, décolorés et « presque jaune paille » en certains points. Tous les tissus sont anémiés, mais cet état est masqué en partie par l'ictère.

» La rate est énorme (jusqu'à 5 kilogrammes) ; sa capsule est distendue ; la pulpe ramollie, brun noir, de consistance goudron-

neuse, s'écoule sous une faible pression. Le foie, de teinte jaune, est gorgé de sang ; les voies biliaires sont dilatées et remplies de liquide. Les reins, souvent volumineux, sont anémiés et le tissu périphérique est infiltré. Les ganglions lymphatiques de la rate, du foie et des reins sont tuméfiés, ramollis et parsemés d'hémorragies ; ceux du mésentère et de la région sous-lombaire sont infiltrés de sérosité. L'estomac et l'intestin sont vides ; la muqueuse est pâle, épaissie, parsemée de taches ou de stries rosées, ou d'une teinte ardoisée uniforme qui rappelle l'aspect de la peau d'anguille. La vessie renferme de l'urine brun rouge ; quelques pétéchies sont disséminées sur la muqueuse.

» La plèvre a une coloration ictérique. Les poumons sont perméables en totalité ; il existe parfois de l'emphysème dans les lobes antérieurs. Les ganglions de la cavité sont tuméfiés, gélatineux et infiltrés.

» Le péricarde n'est pas altéré ; on trouve seulement quelques ecchymoses sur le feuillet pariétal.

» Le myocarde est cuit et friable ; dans les formes suraiguës, des hémorragies siègent sous le péricarde et un dépôt gélatineux couvre les scissures et la racine de l'aorte ; les cavités sont remplies de sang. On distingue sous l'endocarde des taches hémorragiques ou une infiltration gélatineuse.

» Le sang se coagule vite après la mort ; le caillot est petit, mou, sans consistance. Le sérum exsudé, jaune brun, renferme de nombreux globules rouges qui se déposent peu à peu et couvrent le fond des vases. Les parasites sont rencontrés dans tous les milieux si la mort survient dès le début de l'attaque ; ils manquent toujours dans les formes chroniques, bien que les lésions soient identiques dans les deux cas.

IV. — Diagnostic

» *a*) Diagnostic sur l'animal vivant. — La maladie est bien caractérisée par la coexistence d'un état général grave avec fièvre intense, et de la teinte ictérique des muqueuses. Le diagnostic clinique peut être confirmé par une saignée à la jugulaire ; l'aspect du caillot et du sérum est caractéristique.

» La recherche des parasites endoglobulaires est toujours indiquée ; les formes en croix de Malte ou en rosace sont faciles à trouver ; elles sont toujours présentes au début, aussi bien dans les atteintes légères que dans les formes graves.

» La *pasteurellose* (influenza, Brutseuche) est caractérisée par la teinte orangée des muqueuses et par les signes de localisations diverses. On trouve le plus souvent dans la *peste du cheval* des signes évidents (toux et jetage, œdèmes ; dans la forme suraiguë, le pouls reste fort et plein et les muqueuses ont une coloration normale. Le *nagana* est caractérisé par les oscillations étendues de la température, les œdèmes et un amaigrissement extrême coïncidant avec la conservation de l'appétit ; d'autre part, l'urine a une coloration normale le plus souvent. Les muqueuses sont rouge foncé dans la fièvre charbonneuse ; il se produit des évacuations sanguinolentes ; le sang est noir et incoagulé.

» *b*) Diagnostic sur le cadavre. — La tuméfaction de la rate et la teinte jaune des tissus constituent des signes assez précis.

» Les parasites sont décelés dans les formes aiguës.

» La *fièvre charbonneuse* et le *nagana* sont faciles à reconnaître par l'examen microscopique du sang ou de la pulpe de rate » (Nocard et Leclainche).

V. — Chez l'Ane

Babesia Asini

Les médecins-vétérinaires du Transvaal ont eu l'occasion d'étudier une infection voisine de celle du Cheval, s'attaquant aux ânes qui paissent en abondance dans cette région africaine. Au mois de mars 1903, Thomas-H. Dale, envoyé à Lydenburg pour y rechercher la cause d'une éruption fatale à un grand nombre d'animaux, constata, par l'autopsie de 8 de ces derniers, une parfaite similitude de lésions. Il eut un peu plus tard à examiner d'autres épidémies dans la province de Waterberg et le long de la rivière Aapies.

Les animaux de race coloniale supportent naturellement beau-

coup mieux la maladie que ceux qui sont importés. Les premiers paraissent doués d'une immunité presque certaine, et les jeunes ânons, issus de mères malades, ne présentent aucun signe d'infection et se développent dans de bonnes conditions. Au point de vue symptomatique, la période d'incubation est inconnue, la maladie débutant d'une façon banale.

« L'animal recherche la solitude et se couche rarement pendant toute la période de l'affection, il paraît mélancolique, somnolent et sa démarche est titubante. Sa peau est brûlante, la soif est constante et l'anorexie prononcée. Les muqueuses sont moins décolorées que dans la malaria équine. Un érythème général ou localisé apparaît souvent pendant les quatre ou cinq premiers jours, accompagné d'une éruption vésiculaire de chaque côté de la colonne vertébrale et même quelquefois sur le museau, le nez et les jambes ; les vésicules deviennent pustuleuses et se dessèchent. Le pouls est généralement fort, vif et intermittent, mais subit de grandes variations. La température, très élevée au début, persiste pendant 5 ou 6 jours, puis retombe à la normale jusqu'à la mort ou au complet rétablissement. Cette hypothermie ne provoque chez l'animal aucune raideur, ni aucun refroidissement des extrémités, ni phénomènes d'aucune sorte.

» Dans la deuxième forme, ou forme chronique, la maladie est caractérisée par une anémie progressive et un amaigrissement très rapide, surtout du dos et de la région postérieure. L'animal marche droit devant lui, comme s'il se trouvait sur une corde tendue ; il ne regarde ni à droite ni à gauche et semble plongé dans un demi-coma. Parfois, on constate une paralysie partielle du train postérieur et du sphincter anal.

» L'animal prend alors un aspect lamentable, ses poils tombent, il se cachectise et son épiderme se desquame en mains endroits. Le cœur, irrégulier, est souvent tumultueux, on peut entendre les palpitations à distance et elles sont souvent si fortes que le malade en est tout entier ébranlé. Le pouls varie suivant l'état du cœur, et la respiration très accélérée ne trahit aucune lésion pulmonaire organique. Dans cette forme, l'appétit augmente considérablement et se transforme même en voracité jusqu'à même occasionner des coliques ou des crampes gastriques chez l'animal atteint. Le malade s'anémie cependant profondément et meurt

sans agonie, et leur fin peut même être avancée par une affection intermittente ».

Le diagnostic prévu de la maladie est délicat, car le protozoaire, souvent absent dans la période aiguë, n'est jamais décelable dans la période chronique.

A l'autopsie, les tissus paraissent bouillis. Le foie est jaunâtre et congestionné, la rate est hypertrophiée, les reins décolorés, mais dans la forme aiguë les organes ne sont, en somme, que très peu touchés et la mort serait plutôt due à une infection due à la toxine qu'à l'hypoglobulie elle-même.

Chez les animaux qui ont succombé aux attaques de la forme chronique, on remarque une extrême pâleur de tous les tissus, avec quelquefois un énorme épanchement dans la cavité abdominale. Celui-ci, de péritonéal peut devenir pleural, en tous cas, il y a toujours du liquide dans le péricarde. Les muqueuses présentent des ecchymoses assez prononcées, et D.-V.-S. Conacher prétend avoir rencontré des foyers hémorragiques dans l'intestin.

Le cœur des animaux est rempli de caillots parfaitement moulés et le sang décoloré s'écoule de la main sans laisser de trace. Le pharynx, l'œsophage, l'estomac sont le plus souvent d'aspect normal, mais les intestins, très anémiés, contiennent souvent une quantité énorme d'œufs et de Vers adultes : *Sclerostoma equinum* et *Sclerostoma tetracanthum*, mais les parasites introduits par mégarde dans l'organisme ne prolifèrent qu'en raison de la délibilité du sujet et du mauvais état de sa muqueuse intestinale.

Le foie hypertrophié présente des placards blanc jaunâtre sur sa surface puis cet organe s'atrophie consécutivement à une cirrhose fatale.

Dale a plusieurs fois observé des foies craquelés en divers endroits, et d'autres entièrement garnis de Cestodes.

La rate hypertrophiée peut peser jusqu'à 7 livres.

Les reins sont pâles et semblent bouillis, quant à la vessie, elle est toujours énormément distendue par de l'urine souvent hématurique.

Le cerveau n'offre en général rien de particulier, mais le liquide céphalo-rachidien augmente de quantité.

Theiler a bien établi la cause de l'infection et ses observations sont des plus intéressantes.

« La cause de la maladie, déclare-t-il, est la présence de parasites endoglobulaires envahissant les globules rouges ; ils appartiennent à la classe des Piroplasma et sont très voisins du protozoaire agent de la malaria et de la fièvre bilieuse du cheval et du mulet.

» Le pyrosoma, ainsi qu'on l'a primitivement appelé, appartient au même groupe que le piroplasma de la fièvre bilieuse du chien.

» Celui de l'Ane est de forme arrondie et sa grandeur varie du sixième jusqu'au tiers du globule rouge dans lequel il s'est introduit : la forme ovale est exceptionnelle.

» En le colorant avec de la teinture d'aniline ordinaire, du bleu de méthylène, l'Hématozoaire apparaît comme un disque bleu, sur le globule verdâtre.

» Coloré suivant le procédé de Laveran, on peut observer la finesse de sa structure : le noyau est rouge et environné d'une masse protoplasmique bleuâtre, à l'intérieur de chaque parasite on peut observer 4 noyaux variables suivant la grandeur du protozoaire.

» Ceux-ci d'abord assemblés se séparent au bout d'un certain temps et s'entourent d'une ceinture protoplasmique. Cette forme qui ressemble à une rosette, est très typique. Plus tard, les rosettes se divisent tout à fait, le nouveau piroplasme abandonne le globule rouge.

» Je n'ai pas encore pu suivre la trace du piroplasme en dehors de l'hématie, mais il est certain qu'il chemine dans le sang comme dans la fièvre bilieuse du cheval.

» Le piroplasme s'observe généralement pendant la période aiguë. On peut le rencontrer dans le sang, les muscles, le foie ; il se trouve en abondance dans la rate ou l'on voit fréquemment les formes en rosettes. La ressemblance de ce piroplasme avec celui de la fièvre bilieuse du cheval, et du mulet, est si grande, qu'au premier abord on le prend pour la même espèce ou variété de parasites endoglobulaires ».

Dale cite un certain nombre d'expériences qu'il déclare peu concluantes et ajoute que si cette maladie n'est pas contagieuse par la voie commune, il est à supposer que l'Hématozoaire subit une métamorphose probable dans le corps d'une Tique par laquelle il est transporté ; la maladie, dans ce cas, est transmise comme celle de la fièvre bilieuse canine.

Le protozoaire de l'Ane, *Babesia asini*, se rapproche donc consi-

dérablement de celui du cheval, mais tout en lui ressemblant énormément, il n'est pas identique, ce qui est un fait extrêmement curieux.

« Actuellement, déclare Thomas-H. Dale, j'ai à traiter une troupe de 1.000 ânes atteints de piroplasmose, mais au milieu de ceux-ci se trouve une douzaine de chevaux ; tous sont mélangés ensemble, paissent la même herbe et boivent la même eau, ils sont également piqués par les mêmes Tiques et vivent donc dans les mêmes conditions. Les Chevaux, non seulement ne sont pas infectés, mais se portent admirablement ainsi que les mules employées pour le transport, dans le même endroit.

Dans une ferme, à Hartingsburg, près de Warmbaths, j'ai eu vingt ânes infectés. Sur ce nombre, huit étaient de race argentine et douze de race sud-africaine. Un, de race argentine, mourut pendant la première période avant mon arrivée, un autre était très malade, avait une température très élevée et je le croyais perdu ; il se rétablit toutefois d'une façon à peu près satisfaisante. Les six autres arrivèrent tous à la seconde période, puis se remirent assez vite sur pieds. Quant aux douze ânes indigènes, ils ne furent jamais malades et l'unique cheval de la ferme ne fut jamais indiposé ».

Ainsi, non seulement les Babesia asini ne sont pas identiques aux Babesia equi, mais ils diffèrent encore entre eux au point de vue de l'infection puisque certains animaux de race dissemblable toutefois, ne subissent pas l'infection, tandis que d'autres en périssent.

Voilà donc une fois de plus démontrée la multiplicité des formes des Babésioses, et de leur mystérieux Hématozoaire, toujours le même et jamais semblable, s'attaquât à toutes sortes de bétail mais se réservant une infection spéciale aux différentes variétés d'animaux, et c'est aux Babésioses canines que nous consacrerons le paragraphe suivant.

VI. — Chez le Chien

Babesia canis (Piana et Galli Valerio, 1895).
Syn. : *Piroplasma canis* (Piana, Galli Valerio, 1895).

En 1895, Piana et Galli Valerio trouvèrent dans le sang de chiens malades un Hématozoaire caractéristique : c'était le *Babesia canis*

qu'Hutcheon, en 1899, reconnaissait chez des individus atteints de fièvre malarique au Cap.

Carrington Purvis le voit dans plusieurs cas de fièvre du Texas ; Koch l'observe en Afrique Orientale ; Celli (1900) en Lombardie ; Marchoux au Sénégal ; Nocard et Almy à Alfort, et Robertson en fait la cause directe de la « jaunisse maligne ».

Neumann (de Toulouse) s'aperçoit que la Tique infectante est *Hæmaphysalis Leachi* (Lounsbury).

Enfin, en 1902, Nocard et Motas étudient complètement et expérimentalement les Babésioses canines.

Le *Babesia canis*, également endoglobulaire, se présente sous une forme arrondie ou piriforme. On ne trouve d'abord qu'un seul parasite, puis il se divise, se multiplie et l'on en rencontre plusieurs assemblés. Certains d'entre eux sont soudés par le côté effilé. Quand la période fébrile touche à sa fin, les Hématozoaires s'allongent et se hérissent d'aspérités, ressemblant ainsi à des corpuscules flagellés.

Les dimensions du *Babesia* sont variables, tantôt il envahit tout le globule, tantôt la moitié seulement. Il est généralement plus gros chez les jeunes chiens et diminue beaucoup vers le déclin de la maladie.

Les cultures essayées n'ont jamais donné de résultats.

Au point de vue clinique, Nocard et Leclainche distinguent deux formes principales : l'une aiguë, toujours mortelle, l'autre lente, pouvant aboutir à la guérison.

a) forme aiguë.

On voit le chien envahi par la tristesse et l'abattement, son inappétence est complète, la fièvre s'élève rapidement jusqu'à 40°, puis présente un stade d'hypothermie.

Les muqueuses de l'animal sont pâles, violacées, parfois même ictériques. Le pouls est rapide (120-160), la respiration pénible ; le malheureux animal pousse des cris plaintifs, secoue lamentablement la tête et ne réagit que fort peu aux excitations extérieures. Souvent la sensibilité est tout à fait abolie et le chien reste inerte ; ou alors sa marche est titubante et l'on constate de la parésie et de la paraplégie.

Les vomissements sont fréquents, la rate est tuméfiée mais la poitrine ne présente rien d'anormal.

L'urine est acide, albumineuse, rose, rouge foncé et peut même aller jusqu'à la teinte rouge noire.

L'hémoglobine est en assez forte proportion (3 1/2 p. 100) et l'hémoglobinurie est presque permanente :

Le sang est pâle, aqueux, le sérum est rouge foncé et jaune-verdâtre dans les formes ictériques.

Le nombre des hématies est considérablement diminué. Le taux normal étant de 6 à 7 millions de globules par millimètre cube, on n'en trouve plus à cette période que 2 millions. Les polynucléaires par contre ont quadruplé. A la suite de tous ces accidents, la mort arrive au bout de trois à dix jours.

b) *forme lente.*

Elle est caractérisée par une anémie progressive, naturellement accompagnée d'une grande faiblesse générale. L'individu atteint présente en outre un peu d'hémoglobinurie et parfois un léger degré d'ictère.

La fièvre qui, au début de l'infection est peu marquée s'accentue dans la suite et peut s'élever jusqu'à 40°.

Puis, petit à petit, la température redescend et revient à la normale. Cette anémie, très prononcée, est accompagnée de paresse, d'amaigrissement, de sécheresse de la peau etc...

L'attaque dure environ de trois à six semaines, puis l'animal revient à la santé au bout de six septénaires. Toutefois la guérison peut demander 3 mois de convalescence.

L'urine peu modifiée contient quelques traces d'albumine. En faisant l'examen du sang, on constate une hypoglobulie très marquée, car le millimètre cube de sang de Chien contient moins de 2 millions d'hématies. Par contre, il se produit une abondante hyperleucocytose. Les lésions occasionnées par la maladie sont variables suivant la durée de l'infection et la résistance du sujet.

Le cadavre présente une teinte ictérique pouvant aller jusqu'au jaune de chrome. La rate est volumineuse et le foie ressemble à un foie cardiaque avec bile épaisse et granuleuse. Les reins, congestionnés, laissent cependant détacher leurs capsules, on y voit des pétéchies et le sang qu'on y trouve est fortement parasité. A l'ouverture de la cage thoracique les poumons offrent un aspect apoplectiforme, le péricarde contient de la sérosité et quelques ecchymoses cardiaques sont apparentes.

Dans le cœur et les gros vaisseaux on retire de nombreux caillots fibrineux et la moelle congestionnée et friable renferme une assez grande proportion d'Hématozoaires.

Au microscope, on constate une lésion intéressante qui est la distension des capillaires par les globules parasités Ces derniers gorgés de *Babesia* déforment plus ou moins les parois des petits vaisseaux et les bossèlent par pressions successives. Naturellement, toutes ces lésions sont beaucoup plus nettes dans la forme aiguë, violente, que dans la forme lente ou les parasites sont moins nombreux et moins virulents.

Le *Babesia canis* n'est dangereux que pour le Chien. Les animaux jeunes sont particulièrement sensibles à l'infection, mais une atteinte préalable confère l'immunité.

Nocard et Motas ont essayé d'inoculer une foule de sujets : bœufs, chevaux, moutons, chèvres, chats, lapins, cobayes, rats blancs, souris blanches, poules, pigeons etc. Tous se sont montrés réfractaires, et ce fait prouve bien la spécificité du *Babesia canis*.

Quand au mode d'infection du Chien, il est, dans l'immense majorité des cas, purement accidentel. Les Chiens, de chasse en particulier, furetant de ci de là, passent dans une prairie contaminée qui héberge des Tiques : celles-ci s'accrochent à l'animal, se dissimulent sous les poils et gagnent une place fine, favorable à la piqûre ou elles déposent les germes de la maladie.

Les savants qui se sont occupés de la variété de Tique infectante ne sont pas tous du même avis. Au Cap on a signalé *Hæmaphysalis leachi* (*Lounsbury*) tandis qu'à Alfort, Railliet affirme avoir trouvé *Dermacentor reticulatus*.

Quoiqu'il en soit tous sont d'accord pour accorder le rôle infectant aux Tiques femelles contaminées, laissant échapper des Tiques adultes également parasitées.

Chapitre VIII

EXISTE-T-IL DES BABÉSIOSES HUMAINES ?

Avec notre savant maître M. le Professeur R. Blanchard, nous pensons que les Babésioses ne sont pas spéciales aux quelques animaux chez lesquels on les a observées jusqu'à présent, mais qu'on les rencontrera chez des êtres très variés : l'Homme, dont les parasites ont de si étroites ressemblances avec ceux des animaux supérieurs, au point même de leur être identiques dans bien des cas, ne doit pas échapper à leur atteinte. Nous devons donc maintenant déterminer s'il existe dans l'espèce humaine des affections que l'on puisse assimiler à des Babésioses, soit parce qu'elles résultent de la piqûre des Ixodes, soit parce qu'on trouve dans les globules sanguins les parasites spécifiques, soit encore parce que la symptomatologie donne dans ce sens des indications plus ou moins précises. Pour élucider cette importante question, il nous faut passer en revue les différentes affections qui répondent à l'une ou à l'autre de ces caractéristiques.

Fièvre des Tiques. — Au cours de ses célèbres voyages dans la vallée du Zambèze, Livingstone a observé à Ambaca et à Tete, une maladie fébrile consécutive à la piqûre des Tiques. « Les effets de la piqûre, dit-il, sont un picotement mêlé de douleur et de prurit, qui remonte graduellement le long du membre piqué jusqu'à ce qu'il atteigne l'abdomen ; alors il se produit promptement des vomissements violents et de la diarrhée. Quand ces accidents n'en

sont pas la conséquence, comme je l'ai vu plus tard à Tete, la fièvre éclate ; un Portugais intelligent m'a assuré que la mort résulte quelquefois de cette fièvre ».

Quelques années plus tard, sir John Kirk signale également cette maladie ; il l'a observée aussi dans la vallée du Zambèze, jusqu'à Sescheke, en amont des Victoria Falles. « Les symptômes, écrit il, apparaissent bientôt après la piqûre ; ils consistent en une forte fièvre, des vomissements et souvent aussi du délire ; ils disparaissent en deux jours environ, mais il n'y a pas de sueurs profuses comme dans le paludisme. Après sa guérison, le malade est complètement immunisé contre les attaques ultérieures ; il peut cependant être piqué, mais il est douteux que cette immunité dure bien longtemps, si l'on quitte le pays ».

Dowson et Daniels, cités par Sambon, apportent des documents du même genre, c'est-à-dire aussi incertains.

Le premier est médecin de la marine anglaise ; il a fait don au Musée Britannique de divers spécimens de la Tique de Tete, dans lesquels Pocock reconnut l'*Ornithodorus moubata*, Ixodidé très largement répandue en Afrique. « Les Portugais, écrit-il, croient que la gravité des symptômes subséquents dépend du nombre des piqûres. On a observé une fièvre violente, de la dysenterie et un fort gonflement autour de l'anus... Un traitant hollandais m'a assuré avoir été piqué à l'orteil par un de ces Acariens ; la piqûre était très douloureuse. Quelques heures plus tard, il fut pris de douleurs abdominales très violentes, de vomissements et de diarrhée. Les selles contenaient du sang. Il fut encore malade pendant trois jours, mais il n'eut plus du tout de fièvre ».

Daniels, de l'Ecole de médecine tropicale de Londres, observa la « maladie des Tiques » dans l'Afrique centrale anglaise, jusqu'à la rive occidentale du lac Nyassa ; elle occupe en cette région une aire très limitée. Il décrit les symptômes déjà connus ; il a procédé sans succès à l'examen microscopique du sang.

Tels sont les renseignements que l'on possède sur la fièvre des Tiques. A vrai dire, ils n'ont rien de démonstratif ; en Europe et dans d'autres contrées, notamment en Perse, on a maintes fois observé des accidents analogues, à la suite de la piqûre de divers Argasidés (*Argas persicus*, *A. Tholozani*), ou Ixodidés. Dans son classique *Traité de Zoologie médicale*, qui est toujours la source à

consulter dans les questions de ce genre, le Professeur R. Blanchard donne à cet égard les renseignements les plus complets ; il montre que les accidents consécutifs à la piqûre des gros Acariens ont été observés, non seulement en Afrique centrale, mais même en France. Il se refuse donc à voir, dans les cas rapportés par les voyageurs ou médecins anglais, rien de spécifique : les accidents résultent de l'inoculation d'une salive irritante, d'autant plus qu'ils ont la plus grande analogie avec ceux qui suivent la piqûre des Araignées ou des Insectes (1). Quant à la fièvre, qui n'est que le résultat d'une intoxication (2), sa violence variable tient à ce que la salive contient des substances toxiques en plus ou moins grande abondance.

Les conditions générales de la piqûre et les symptômes qui la suivent ne plaident donc aucunement en faveur de l'inoculation d'une Babésie : M. le Professeur Blanchard est très nettement de cet avis ; ses raisons nous semblent convaincantes et nous estimons nous aussi, que la « fièvre des Tiques » de l'Afrique centrale n'est pas une Babésiose.

C'est à cette même conclusion que se range Christy, à la suite de ses observations dans l'Ouganda. L'Acarien y est appelé *bibo* par les indigènes. Sa piqûre provoque des vomissements, de la diarrhée, de la céphalalgie ; cet état peut durer plusieurs semaines, mais ne tue pas le malade ; celui-ci est alors vacciné, et pour cette raison la plupart des indigènes sont immunisés. Le sang des malades ne renferme pas de Babésie, mais on y trouve la *Filaria perstans* ; aussi Christy pense-t-il que la « fièvre des Tiques » n'est que le premier symptôme de l'inoculation filarienne, l'*Ornithodorus moubata* étant l'hôte intermédiaire de la Filaire. Cette dernière conclusion nous semble très hasardée.

Béribéri. — Cliniquement, le béribéri ne ressemble guère à la Babésiose du Bœuf ou des autres animaux ; *à priori*, on ne peut donc s'attendre à le voir rangé parmi les Babésioses. Il est très répandu au Brésil, où Fajardo l'a étudié ; il l'attribue à des corpus-

(1) R. Blanchard, Sur la piqûre de quelques Hémiptères. *Archives de Parasitologie*, V. p. 139-148, 1902.

(2) R. Blanchard, *Les Moustiques ; histoire naturelle et médicale*. Paris, F.-R. de Rudeval, in-8°, 1904 ; cf. p. 458.

cules parasitaires qui se rencontreraient indifféremment dans les globules rouges et dans le plasma sanguin ; ce parasite produirait du pigment et se multiplierait par spores, suivant un type rappelant celui de l'Hématozoaire du paludisme.

A quoi Fajardo a-t-il eu réellement affaire? Il est difficlle de le dire. Ce qui du moins est certain, c'est que ses observations n'ont pas été confirmées et que les corpuscules qu'il décrit et figure ne sont sûrement pas des Babésies.

Goître. — On en doit dire tout autant des Hématozoaires du goître, décrit par H. Grasset ; personne n'a revu ces prétendus parasites, qui ne peuvent être que des artifices de préparation.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Cette maladie meurtrière, bien connue cliniquement, reste toujours d'une étiologie obscure. On la considère assez généralement soit comme une aggravation du paludisme, soit comme résultat d'un usage prolongé de la quinine. En effet, il est fréquent de trouver l'Hématozoaire du paludisme dans le sang des malades, mais un grand nombre de ceux-ci sont dépourvus de Plasmodies.

Les relations de la fièvre bilieuse avec le paludisme ne seraient-elles donc qu'une simple coïncidence? En effet. D'autres faits montrent qu'il en est bien ainsi : le paludisme, même grave, a une aire de distribution beaucoup plus vaste que celle de la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; nombre de malades saturés de quinine ne présentent jamais cette prétendue complication, qui, en revanche, se manifeste souvent soit au début du paludisme, soit chez des individus n'ayant jamais eu d'accès paludiques francs.

Il y a donc lieu de séparer la fièvre bilieuse du paludisme : elle représente une maladie particulière, n'ayant rien de commun avec la fièvre intermittente. Ses symptômes ont la plus étroite analogie avec ceux de la fièvre du Texas et c'est à la recherche du parasite spécifique, vraisemblablement une Babésie, que doivent tendre les efforts. Toutefois, les recherches dirigées dans ce sens n'ont donné jusqu'à ce jour aucun résultat, peut-être à cause de la petitesse de l'agent parasitaire : on se trouverait donc là en présence d'un parasite invisible, comme celui de la fièvre jaune, de la

syphilis, de la péripneumonie du Bœuf et de quelques autres maladies notoirement parasitaires (1).

Voilà des années que, dans ses cours publics, M. le professeur Blanchard insiste sur la similitude de la fièvre bilieuse hémoglobinurique avec la fièvre du Texas, en indiquant de quelle nature, selon toute apparence, doit être le parasite spécifique. Cette doctrine a trouvé aussi à l'étranger des défenseurs autorisés, parmi lesquels il faut citer le professeur L.-W. Sambon, de l'Ecole de médecine tropicale de Londres. Sambon admet que l'on a décrit anciennement comme relevant de la fièvre jaune certaines épidémies sévissant à la côte occidentale d'Afrique, qu'il faudrait attribuer plutôt à la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il signale qu'à certaines époques de l'année on amène, de l'intérieur des terres, à la côte, un grand nombre de peaux non tannées et couvertes d'Acariens, à la piqûre desquels serait due la maladie.

Observations de Lingard et Jennings. — Lingard a observé un bouvier hindou, descendu des montagnes et venu dans le bas Bengale avec du bétail auprès duquel il dormait et parmi lequel se trouvaient des animaux atteints de fièvre du Texas. Cet individu était atteint d'une affection fébrile ; on trouvait dans ses hématies le *Plasmodium vivax* de la fièvre tierce et d'autres organismes piriformes, qui étaient aussi, en grand nombre, libres dans le plasma. Lingard assimile ces derniers à des Babésies et spécialement à *Babesia bovis*, toutefois sans élucider s'il ne s'agissait pas plutôt de jeunes schizontes de *Plasmodium vivax*. La planche qui accompagne ce travail est très peu démonstrative et laisse la question en suspens.

Partant de ce cas très douteux, Lingard et Jennings signalent des Babésies chez les animaux les plus divers : Bœuf, Cheval, Ane, Eléphant, Chameau, Chèvre, Agneau, Mouton, Chien, Chat, Singes, Cerfs, Volailles, Lézards et Homme. Ils rapportent tous ces divers parasites au seul *Babesia bovis* et croient qu'ils sont inoculés, non par les Ixodes « à la piqûre desquels l'homme est si rarement exposé », mais par les moustiques et spécialement par *Culex fatigans*.

(1) R. Blanchard, *Les Moustiques* ; histoire naturelle et médicale, Paris, F. R. de Rudeval, in-8°, 1904.

Cet insecte abonde au moment où la maladie se montre chez l'Homme ; les gamètes du parasite s'observent non seulement chez les *Culex* et les *Anopheles* adultes, mais encore dans leurs œufs, leurs larves et leurs nymphes, ainsi que dans la vase et l'eau trouble des étangs, après la saison des pluies !

Il suffit de résumer ces singulières « observations » pour montrer le crédit dont elles sont dignes. La question de la Babésiose humaine reste entière après de tels écrits.

Typhus exanthématique. — L'étiologie de cette affection est encore obscure. Au cours de plusieurs épidémies observées dans les prisons d'Egypte, Gottschlich a reconnu dans les hématies la présence de corpuscules piriformes, à contour régulier et contenant de petits grains de chromatine arrondis, ordinairement condensés à chaque pôle. Ces organismes sont animés, dans le sang vivant, d'un mouvement si marqué que les hématies parasitées présentent elles-mêmes un actif tremblotement. On observe en outre des kystes, qui peuvent être interprétés comme des formes de sporulation, et parfois aussi des corps flagellés qui représentent peut-être des gamètes.

Gottschlich envisage ces corpuscules comme des *Apiosoma*, c'est-à-dire comme des *Babesia* ; il y voit la cause du typhus et le croit transmis par la piqûre d'animaux, tels que les punaises, qui abondent dans les prisons, auberges et autres milieux où la maladie éclate d'ordinaire. Ainsi s'expliquerait aussi sa transmission assez fréquente aux médecins, aux gardes malades et aux désinfecteurs.

Fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses. — Wilson et Chowning ont décrit sous le nom de *fièvre tachetée* (*spotted fever*) une maladie épidémique qui a sévi surtout en 1902, dans les Montagnes Rocheuses. Elle a été particulièrement répandue dans l'Etat de Montana, sur la rive occidentale de la rivière Bitter-Root ; on l'a observé aussi à Idaho, au pied des monts Boise. Elle tue jusqu'à 15 malades sur 18.

Cette affection, qu'on a encore appelée *fièvre noire* et *maladie bleue*, évolue rapidement. Au début, on observe des frissons accentués ; le deuxième jour, la température monte à 40 et 41° ; la mor-

talité atteint le chiffre de 75 pour 100, du sixième au onzième jour. La convalescence commence à la fin de la deuxième semaine ; la chute de la fièvre se fait en lysis jusqu'à la fin du cinquième septenaire.

Du deuxième au cinquième jour, des éruptions cutanées caractéristiques apparaissent aux poignets, aux malléoles, dans le dos, puis un peu partout : de petites taches rosées se dessinent, ainsi que des pétéchies. La rate est hypertrophiée ; le nombre des hématies diminue d'un cinquième et le taux de l'hémoglobine baisse de moitié.

Le sang renferme des Hématozoaires dans la proportion d'à peu près 1 pour 500 hématies ; ils sont surtout localisés dans les capillaires des organes internes et sont phagocytés dans la proportion d'un sur huit par de grands leucocytes mononucléaires. Ces parasites sont piriformes, longs de 1 μ 5 à 2 μ, souvent associés par deux dans un même globule.

La maladie est saisonnière ; elle sévit de préférence du 15 mars à la fin de juillet. Elle n'est pas directement contagieuse et ne se transmet ni par l'eau ni par les aliments. L'infection se fait par la peau, ce qui donne à penser qu'elle est sous la dépendance de quelque animal. Wilson et Chowning auraient trouvé chez le *Spermophilus columbianus* les mêmes Hématozoaires que chez l'Homme ; ils pensent donc que ce rongeur est normalement le réservoir du virus. La maladie ne sévirait précisément que pendant la saison où les Spermophiles ne sont pas en hibernation. Elle serait transmise du Rongeur à l'Homme par les Tiques.

Les observations précédentes ont été confirmées d'une façon générale par Anderson. D'après lui, les formes bigéminées du parasite sont exceptionnelles. Celui-ci se trouve encore dans le sang d'un enfant considéré comme guéri depuis 24 jours.

En raison de l'émoi causé par les constations que nous venons d'exposer, le Gouvernement américain envoya le Dr Ch. Wardell Stiles dans l'Etat de Montana, pour contrôler les observations susdites et pour procéder à une nouvelle étude de la maladie. Cette dernière est bien plus répandue qu'on ne l'avait pensé ; elle s'observe aussi dans les Etats de Nevada, du Wyoming et même de l'Oregon ; elle est guérie par la quinine et serait transmise par la piqûre du *Dermacentor reticulatus*.

Poursuivant ses recherches, Stiles arrive finalement à conclure que l'étiologie invoquée par les observateurs ci-dessus indiqués est fausse de tous points. Les prétendues Babésies signalées dans les globules rouges et le plasma n'ont pas d'existence réelle ; ce ne sont que des artifices de préparation ; on ne trouve pas, chez les malades, d'autres Hématozoaires d'aucune sorte. La fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses n'est donc pas une Babésiose.

Nous ne pensons pas que cet important résultat ait encore été publié. Il nous est connu par les lettres de M. Wardell Stiles à M. le Professeur R. Blanchard, dont notre éminent maître a bien voulu nous donner communication.

Dans le cours de cet été, MM. Blanchard et Stiles se sont rencontrés au Congrès international de zoologie et le savant parasitologue américain a confirmé verbalement, de la façon la plus nette, ses déclarations écrites.

Sir Patrick Manson a proposé le nom de *Piroplasma hominis* pour le prétendu parasite de Wilson et Chowning ; encore une espèce supposée, qui disparaît et sombre dans l'éternel oubli.

Ulcère tropical et splénomégalie non paludéenne (Kala-azar).— On a fait grand bruit récemment, dans certains milieux, au sujet de parasites dans lesquels on a voulu reconnaître des organismes endoglobulaires du type des *Babesia*. Dans une très intéressante note critique, M. le Professeur R. Blanchard a établi que ces « nouveaux » parasites étaient connus depuis près de trente ans et que ce ne sont point des Babésies. Nous renvoyons à cette note, ce qui va nous permettre d'exposer brièvement la question.

Les parasites en question, en faveur desquels R. Ross a créé le genre *Leishmania*, seul nom valable, s'observent dans l'ulcère des pays chauds et dans le Kala-azar de l'Inde. On ne sait encore s'il s'agit d'une seule et même espèce ou de deux espèces distinctes.

Dès 1876, Lewis et Cunningham ont trouvé aux Indes, dans le tissu même de l' « ulcère oriental », des productions spéciales qu'ils n'ont pas cru devoir considérer comme des parasites et qu'ils ont interprétées comme des cellules lymphoïdes à noyaux multiples. En 1885, Cunningham retrouve ces corpuscules dans le « bouton de Dehli » ; il les étudie avec soin et en donne une bonne description. Riehl en 1886 et Firth en 1891 confirment ces observations ;

ce dernier auteur donne au parasite le nom de *Sporozoa furunculosa*. En 1903, Wright le retrouve et l'appelle *Helcosoma tropicum*. En 1904, Martsinovsky et Bogrov l'observent à leur tour dans le bouton d'Orient et lui donnent le nom d'*Ovoplasma orientale*.

Le parasite dont il s'agit doit donc, ainsi que l'a établi M. le Professeur R. Blanchard, porter le nom de *Leishmania furunculosa* (Firth, 1891).

Il existe aux Indes une affection fébrile de type irrégulier, avec splénomégalie, mais sans que le sang des malades renferme les Hématozoaires du paludisme. Cette maladie mal définie est appelée, suivant les localités, *Kala-azar*, *fièvre dum-dum*, etc. ; le malade a de la dysenterie chronique et meurt dans la cachexie. On trouve dans la pulpe splénique, dans le foie, la muqueuse intestinale, les ganglions lymphatiques, ailleurs encore, un parasite tout à fait semblable à celui de l'ulcère des pays chauds. Il a été découvert à Londres, le 30 mai 1903, par le major Leishman chez un soldat revenant du Bengale, puis retrouvé à Madras le 11 juillet suivant, par Donovan. Depuis lors, nombre d'observateurs l'ont rencontré en Chine, aux Indes, en Arabie, au Bahr-el-Ghazal, en Egypte, en Tunisie et même en Algérie. Eu égard aux accidents morbides dont il semble être la cause, c'est donc un parasite des plus intéressants. De quelle nature est-il ?

Dans la pulpe splénique, par exemple, on le trouve soit libre, soit renfermé dans de grandes cellules claires, qui peuvent en contenir un grand nombre. En se basant sur ce fait, Laveran et Mesnil, auxquels Donovan avait envoyé des préparations, n'ont pas hésité à faire de cet organisme une Babésie et à le décrire sous le nom de *Piroplasma Donovani*. Mais il est manifeste : 1° que les très grandes cellules qui englobent les corpuscules ne sont point des hématies ; 2° que ceux-ci ne sont point des *Babesia*. La position systématique qui leur a été attribuée par Laveran et Mesnil n'est donc pas acceptable.

Qu'il s'agisse du *Leishmania Donovani*, du Kala-azar, ou du *L. furunculosa* de l'ulcère des pays chauds, on se trouve en présence de corpuscules ovoïdes ou en navette, de très petite taille, de forme bien définie, à protoplasma peu abondant et peu ou point granuleux. On y décèle deux groupes chromatiques, l'un correspondant au noyau, l'autre plus petit, plus ou moins distant du précédent et

occupant par rapport à celui-ci une position rappelant le blépharoplaste des Trypanosomes. On dirait des Trypanosomes ramassés sur eux-mêmes et ayant perdu leur flagelle et leur membrane ondulante.

Frappé de cette analogie, Leishman n'avait pas hésité à rapprocher des Trypanosomes les corpuscules qu'il avait découverts. Sur la foi de Laveran et Mesnil, cette assimilation fut écartée et, contre l'évidence même, on admit un certain temps qu'il s'agissait ici de vraies Babésies. M. le Professeur Blanchard fut des premiers à combattre cette opinion, qui ne compte plus maintenant de défenseurs. En effet, en cultivant les Leishmanies de Kala-azar dans le sang rendu incoagulable. Rogers a vu ces organismes se multiplier par division longitudinale, puis donner naissance à de véritables Trypanosomes.

L'ulcère des pays chauds et la splénomégalie fébrile non paludique ne sont donc pas des Babésioses : ce sont des Trypanosomoses véritables et les *Leishmania* ne représentent qu'une phase particulière de certains Trypanosomes dont le reste de l'évolution est encore inconnu. Les Leishmanies peuvent être éliminées spontanément soit par les ulcérations cutanées, soit par les ulcérations intestinales, mais il est douteux que ce soit là leur mode normal de dissémination. Il est plus vraisemblable que, à l'exemple des Trypanosomes du nagana et de la maladie du sommeil, elles sont transmises par la piqûre des insectes.

CONCLUSIONS

1° Il existe chez divers Mammifères, domestiques ou sauvages, un type morbide très particulier, consistant en une maladie épidémique, causée par des parasites endoglobulaires différents des Plasmodies du paludisme.

2° Ces parasites, généralement connus sous le nom impropre de *Piroplasma*, doivent, grâce à la loi de priorité, prendre celui de *Babesia*. Les maladies qu'ils déterminent sont donc des *Babésioses*.

3° Les Babésioses sont inoculées par la piqûre des Tiques de diverses espèces, ainsi que la démonstration en a été donnée pour la Babésiose du Bœuf (fièvre du Texas, tristeza, hémoglobinurie, etc.).

4° On connaît chez l'homme des affections consécutives à la piqûre des Tiques, mais il n'est pas encore démontré qu'elles soient dues à l'inoculation de parasites du genre *Babesia*.

5° On a décrit aux Etats-Unis, sous le nom de *fièvre tachetée*, une maladie épidémique qui sévit dans les Montagnes Rocheuses et qu'on a cru pouvoir attribuer à la présence de *Babesia* dans les globules rouges du sang ; partant de cette constatation, on a invoqué l'inoculation par les Ixodes. Mais des recherches récentes ont établi qu'on avait nullement affaire à une Babésiose, les parasites spécifiques faisant défaut.

6° L'ulcère des pays chauds et le Kala-azar, attribués par divers auteurs à des *Babesia*, sont en réalité sous la dépendance d'organismes bien différents, réprésentant une phase évolutive des Trypanosomes.

7° Dans d'autres circonstances encore, on a invoqué la présence de Babésies dans le sang de l'Homme, mais sans que cette interprétation se soit trouvée plus exacte que dans les cas précédents.

8° Réserve faite des observations de Lingard, au sujet desquelles il nous semble difficile d'émettre une opinion ferme, on n'a donc encore jamais observé de vraie Babésiose humaine.

9° L'Homme ne saurait être à l'abri de l'attaque des Babésioses ; la fièvre bilieuse hémoglobinurique a d'étroites affinités avec les Babésioses les mieux caractérisées, mais le parasite spécifique n'a pas encore été vu.

10° La recherche des Babésioses humaines est au nombre des problèmes les plus intéressants et les plus urgents de la médecine actuelle.

Vu : le Président de la thèse,
R. BLANCHARD.

Vu : Le doyen,
M. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer.
Le vice-recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BABESIA BOVIS

Ashburton Thompson. — Protective inoculation againstTick fever. *British med. Journ.* ; I p. 330, 1900.

Babès. — Sur l'hémoglobinurie bactérienne du bœuf. *Acad. des Sciences*, 1888-1890, 18 avril-5 mai.

Babès. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, août 1812.

Babès. — Bemerkungen über die Entdeckung der Parasiten der senchenhaften Hämoglobinurie des Rindes (Texas fieber) (Tristeza, etc.), und des « Carceag » des Schafes. *Archiv. für Schiffs und Tropen-hygiene.* VII, p. 291, 1903.

Ch.-S.Banks. — The australian Tick (Boophilus australis Fuller) in the Philippine Islands.
Biological Laboratory, Dep. of the Interior, n° 14, p. 13-21, 9 pl., 1904.

A. Bettencourt. — Acerca da etiologia do ferrujao (hemoglobinuria dos Bovideos) *Arch. med. de Lisboa*, p. 118, 1898.

R. Blanchard. — *Traité de zoologie médicale.* Paris, 2 vol. in-8°, 1885-1889 ; cf. II, p. 322-339.

Blin et Carougeau. — Vaccination et sérothérapie contre la septicémie hémorragique aiguë des Buffles. *Bull. économique de l'Indo-Chine. Revue Scient.* (4), XIX, p. 506, 1903.

A. Celli et F.-S. Santori. — Die Rindermalaria in der campagna von Rom. *C. B. P.*, XIX, p. 561, 1897 (1).

(1) *C. B. P.* Abréviation de *Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.*

Claude et Soulié. — Contribution à l'étude de la Piroplasmose bovine en Algérie. *Bull. et Mém. de la Soc. centr. de méd. vétér.* (8), VIII, p. 478, 1901.

J.-W. Connaway and M. Francis. — Texas Fever. *American Veterinary review*, p. 94, 1900.

Cooper Curtice. — The biology of the Cattle Tick. *Journal of comp. med.*, p. 313, 1891. *C. B. P.*, XI, p. 549, 1892.

R.-R. Dinwiddie. — Some Texas fever experiments. *Journal of comp, med. et veter. Archivs*, p. 1, 1893.

Ducloux. — Contribution à l'étude de la jaunisse ou hémoglobinurie bovine en Tunisie. (*Bull. Soc. centr. méd. vétér.* (8), VIII, p. 340, 1901.

Cl. Fuller. — The bovine Tick fever. *Agricult. gaz. N. S. Wales*, VII, p. 760-787, 1896.

R. Greig. Smith. — Tick fever parasite. *Proc. Linn. Soc. new South Wales*, XXIV, p. 585-595, 1900; *The veterinarian*, LXVIII, p. 605, 1900.

E. Gottschlich. — Ueber Protozoen-Befunde (*Apiosoma*) im Blute von Flecktyphuskranken. *Deutsche med. Woch.*, p. 329. 1903.

Ch.-E. Gray and W. Robertson. — Bericht über das Texas Fieber in Rhodesia. *The Weterinary Journal*, March, 1903; *Fortschritte der Veterenär Hygiene*, I, p. 118-119, 1903.

Hutcheon. — Texas Fever, nature of the disease. *The veterinarian*, p. 546, LXXIII, 1900.

J.-W. Jobling and P.-G. Woolley. — Texas fever in the Philippine Islands and the far cast.
Serum laboratorie of the Bureau of governement Laboratories n° 14, in-8° de 11 p.. 13 tabl., Manila, 1904.

Koch. — Reise-Berichte über Rinderpest..... Texas Ficher. Berlin, 1898. Prophylaxie de la Fièvre du Texas. *Revue Scientifique*, I, p. 121, 1899.

Koch. — The Rhodesia Cattle disease. *Agric. Journ. Cape good Hope*, XXIII, p. 33-39, 1903.

R. Koch. — Rhodesian redwater or African coast fever. 4te Report. *Agric. Journ. of the Cape of good Hope*, XXIV, p 549 560, 1904.

W. Kolle. — Ueber Texas Fieber, mit besonderer Berücksischtigung der Immunität und Schutzinspfung. *Archiv. für Schiffs-und Tropenhygiene*, VII, p. 55, 1903.

W. Kolle. — Ueber einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Sud-Afrika. *Zeitschr. fur Hyg.*, XXVII, 1898, p. 45.

Kossel, Schutz, Weber et Miessner. — Ueber die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. *C. B. P.* Referate, XXXIII, p. 768-770, 1903.

Kossel et Weber. — Ueber die Hämoglobinurie der Rinder in Finland. *Arbeiten aus dem Kraiserl Gesundheitsamte*, t. XVII, 1900, p. 460.

Kragerud. — Hämoglobinurie beim Rinde. *Zeitschrifft fur Thiermedicin*, t. V, 1901, p. 284.

A. Krogius et O. von Hellens. — Sur les Hématozoaires de l'hémoglobinurie du Bœuf. *Archiv. de méd. expérim.*, VI, p. 354, 1894.

Kröning. — Ein Beitrag zu der heutigen Anfflassung des Wesens und der Ursache der essentiellen Hämoglobinurien der Rindes. *Zeitschrifft fur Veterinare* Kunde, 1901, p. 118.

Laveran. — *Cinquantenaire de la Société de Biologie*, p. 129, 1899.

Laveran et R Blanchard. — Les Hématozoaires de l'homme et des animaux. *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1895.

A. Laveran et M. Nicolle. — Contribution à l'étude du Pyrosoma bigeminum. *C. B. Soc. biolog.*, p. 748, 1899.

J. Lignières. — Transmission expérimentale de la Tristeza. *Bull. soc. centr. méd. vétér.* (8), VII, p. 818, 1900.

J. Lignières. — Sur l'hémoglobinurie bovine observée en France. *Bull. soc. centr. méd. vét.* (8), VII, p. 917, 1900.

J. Lignières. — La Tristeza ou malaria bovine dans la République Argentine. *Buenos-Aires*, in-8 de VII, 172 p. 1900 ; *C. F. Bull. acad. de méd.* (3), XLIV, p. 210, 1900.

J. Lignières. — Sur la « Tristeza ». *A. I. P.*, p. 121, 1901.

J. Lignières. — « La Tristeza dans la République Argentine ». *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétérin.* (8), VII, p. 735, 1900.

C.-P. Lounsbury. — Notes on some south African Ticks v. s. Dép. of agric.; division of entomol. ; *Bull. (2) n° 26. Procead, of the 12th annual meeting of the assoc. of economic entomologists*, p. 41-48, 1900.

MATHIS. — Etude sur l'hémoglobinurie dans l'espèce bovine. *Journ. de méd. vét.*, 1896, p. 387.

P. MÉGNIN. — Un dernier mot sur le rôle des Ixodes dans la propagation des Piroplasmoses. *C. R. Soc. Biolog.*, LV, p. 147-149, 1903.

R.-E. MONTGOMERY. — A preliminary note on the occurence of Piroplasma bovis in England.
Veterinary Journ., N. S., X, p. 30-35, 1 fig., 1904.

G.-E. NESOM. — Texas fever in native South Carolina Cattle. *Journ. of comparat. méd. and vétérin. archiv.*, p. 81-90, 1902.

NEVERMANN. — Der Parasit des Blutharnens der Rinder. *Berliner Thierärtzl. Wochenschrift*, 1902, p. 646.

NEVERMANN. — Der Parasit des Blutharnens der Rinder. *Zeitsch. für Fleisch und Michhyg*, XII, p. 369-370, 1902.

NICOLLE ET ADIL BEY. — Première note sur la malaria des Bovidés.
Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 337. *Deuxième note Id.*, 1902, p. 291.

NOCARD. — Expérience de vaccination contre la Tristeza. *Bull. Société centr. méd. vétér.* (8), VII, p. 502, 1900.

NOCARD ET LECLAINCHE. — *Traité des maladies microbiennes des animaux*, 1903.

V. A. NÖRGAARD. — Dipping cattle for destruction of Ticks. *12th et 13th animal Reports of B. a. I. for 1895*, 1896, p. 108, 1897.

W.-H PATTON. — *American naturalist*, t. XXIX, p. 498.

POUND.-HUNTER. — Tick fever.
Annual for the years, 1895, 1896, 1898, 1899.

W. RICKMAMN. — Beobachtungen über Texasfieberparasiten.
Arch. für wiss. ünd prakt. Tierheilkunde, XXX, p. 516-519, 1904.

SALMON. — Some recent reseaches in the discase of the domesticated animals. *Journal of compar Medicin*, 1890, p. 535.

L.-W. SAMBON. — Ticks and Tick fevers. *Journ. of Tropical Méd.*, II, p. 217, 1900, avril, p. 217-223.

F. SAN-FELICE ET L. LOI. — Sulla etiologia della ematinuria dei Bovini in Sardegna. *Moderno zooratro*, p. 344, 25 sept. 1895. *C. B. P.*, XIX, p. 295, 1896.

Eus. Schild. — Die Texassenche im Elsass. *Deutsche Thierärztl. Woch.*, V. p. 385, 1894. *C. B. P.*, XVII (p. 383, 1893).

Schrœder. — Inoculation to produce immunity from Texas fever in northern cattle. *Fifteenth animal Report of the Bureau of animal industry*, p. 273, 1899.

Soulié. — La malaria bovine et son Hématozoaire. *Bull. méd. de l'Algérie*, janv., fév., mars 1901, XII, p. 10-17, 66-69, 108-111.

Th. Smith. — The aetiology of Texas cattle fever with special reference to recent hypotheses concerning the transmission of malaria. *New-York med. Journal*, LXX, n° 2, p. 47-51, 1899.

Th. Smith. — On changes in the red blood-corpuscles in the pernicious anœmia of Texas Cattle fever. *Trans. assoc. of amer. physic.*, 16 p., 1891.

Th. Smith and F.-L. Kilborne. — Investigations into the nature, causation, and prevention of Texas or southern cattle Fever. *U. S. Departement of Agriculture Washington*, 1893.

Th. Smith, F.-L. Kilborne and E.-C. Schroeder. — Additional observation on Texas cattle Fever. *U. S. Depart. of. Agriculture, Bureau of animal industry, Bull.* n° 3, p. 67, 1893.

Starcovici. — Bemerkungen über den durch Babès endeckten Blut parasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiter, die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes (Babès) das Texas-Fieber (Th. Smith) und der Carceag der Schafe. *C. B. P.*, XIV, p. 1, 1893.

Benno Wandolleck. — Apiosoma bigeminum. *C. B. P.*, XVII, p. 554, 1895.

Weisser et A. Maassen. — Zur Aetiologie des Texas Fiebers, *Arb. a. d. K. gesundheitsamte*, XI, p. 411, 1896. *C. B. P.*, XX, p. 704. 1896.

H. Ziemann. — Ueber das endemische Vorkommen der seuchenhaften Hämoglobinurie der Rinder (des sogeannten Texas fiebers) in Deutschland. *Deutsche med. Woch*, n° 21, 1901.

BABESIA OVIS

Babès. — L'étiologie d'une enzootie de moutons dénommée « Carceag » en Roumanie. *G. R. Acad. des Sciences*, C. XV, p. 359, 22 août 1892.

Bonome. — Ueber parasitare Ictero-Hämaturie der Schafe-Ein Beitrag zum Studium der Amœbo-Sporidien. *Archiv, für pathol. Anatomie*, 1895, t. CXXXIX, p. 1.

LAVERAN et NICOLLE. — Hématozoaires endoglobulaires du mouton, *C. R. Soc. de biol.*, 1899, p. 800.

LEBLANC et SAVIGNÉ. — Sur l'hémoglobinémie du mouton. *Journal de méd. vét.*, 1899, p. 703.

MOTAS. — Contribution à l'étude de la piroplasmose ovine (carceag). *Archiva veterinara*, I, n° 1/2, 1904.

MOUSSU. — *Traité des maladies du bétail*, 1902, p. 418.

NOCARD et LECLAINCHE. — *Traité des maladies microbiennes des animaux*, 1903.

VIRCHOWS. — *Archiv.*, CXXXIX, p. 1,..... p. 382, 1895.

BABESIA EQUI

DUPUY. — Maladies des chevaux algériens en Sénégambie. *Recueil de méd. vét.* 1888, p. 535, et 1887, p. 253.

GUGLIDMI. — Un caso di malaria nel cavallo. *Clinica veterinaria* 1899, p. 220 et 229.

NOCARD ET LECLAINCHE. — *Traité des maladies microbiennes des animaux*, 1903.

PIERRE. — Du paludisme chez le cheval. *Bulletin de la Société centr. de Méd. Vét.* 1896 p. 148.

RICKMANN. — Süd Afrikanische Pferdesterbe. *Berliner Thierarztl. Wochenschrift*, 1902, p. 4.

THEILER. Die Pferde Malaria. *Thèse de Berne et Schweizer. Archiv. für Thierheilkúnde* 1901, p. 253.

WIETSHIRE. — *Anthrax fever Natal Almanac*, 1883.

BABESIA ASINI

THOMAS-H. DALE. — Pyroplasmosis of the Donkey. *Transvaal agricultural Journal* Janvier 1904, p. 187.

A. THEILER. — Die Piroplasmosis des Maultieres und des Esels. *Zeitsch. für Tiermed.*, VIII, p. 382-388, 1904.

BABESIA CANIS

ALMY. — Nouveaux cas de piroplasmose canine. *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.* XIX p. 375, 1901.

HUTCHEON. — Malignant malarial fever of the dog. *The veterinary Journal*, t. XLIX 1899, p. 398.

P. LEBLANC (*de Lyon*). — Piroplasma canis. Ictère infectieux du chien. *C. R. Soc. de Biol.* LII p. 168 1900.

P. LEBLANC. — Parasites endoglobulaires du chien. *Id.* p. 70.

LOUNSBURY. — Transmission of malignant jaundice... *Agricultural Journal*. 21 nov. 1901.

E. MARCHOUX. — Piroplasma canis chez les chiens du Sénégal. *Annales d'hyg. et de med. colon.*, IV p. 296, 1901.

NOCARD et ALMY. — Une observation de piroplasmose canine. *Bull. Soc. centr. med. veter.* (8), VIII, p. 192, 1901.

NOCARD et LECLAINCHE. — *Traité des maladies microbiennes des animaux*, 1903.

NOCARD et MOTAS. — Contribution à l'étude de la piroplasmose canine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 257.

PIANA et GALLI VALERIO. — Su di un' infezione del cane con parassiti endoglobulari nel sangue. *Il moderno Zooiatro*, 1895, p. 163.

ROBERTSON. — Malignant jaundice in the dog. *The Journal of compar Pathol.*, t. XIV, 1901, p. 327.

A. THEILER. — *Fortshritte der Veterinär-Hygiene ;* july 1903, p. 133.

A. THEILER. — Zur Frage der Immunität bei der Piroplasmosis des Hundes. C. B. P. I Abt. originale, Bd. XXXVII, Heft 3, p. 401, 1904.

BABESIA HOMINIS

J.-F. ANDERSON. — « Spotted fever » (Tick fever) of the Rocky Mountains. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, I, p. 805-806, 1903.

R. BLANCHARD. — La Médecine coloniale. *Archives de Parasitologie*, IX, p. 95-121, 1904, cf note, p. 116.

R. Blanchard. — *Traité de Zoologie médicale*. Paris, 2 vol. in-8°, 1885 1889 ; cf. II, p. 322-339.

Bulletin de l'académie de médecine, 3 novembre 1903, p. 238.

C. Christy. — *Ornithodorus moubata* and Tick fever in Man. *British med. journal*, II, p. 652, 1903.

F. Fajardo. — Von der Hämatozoarie des Béri beri und deren Pigment, *Centralblatt für Bakteriologie*, XXIV, p. 558-568, 1898. — Die Hämatozoarie des Béri beri im Gehirn. *Ibidem*. XXVII, p. 249-251, 1900. — De l'Hématozoaire du béribéri. *Congrès internat. de médecine, section de bactériologie*, 1900.

Laveran et Mesnil. — Sur un protozoaire nouveau (Piroplasma Donovani) parasite d'une fièvre de l'Inde. *C. R. Acad. des Sciences*, CXXXVII, p. 957, 1903.

E. Jennings and A. Lingard. — A. preliminary note on piroplasmosis found in Man and in some of the lower animals. *Indian med. Gazette*, p. 161-165, may 1904.

A. Lingard. — Can the *Piroplasma bigeminum* find a habitat in the human subject? *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, XXXVI, p. 214, 1904.

Manson. — *Manuel des maladies tropicales*.

L.-B. Wilson and W.-M. Chowning. — The do called « Spotted fever » of the rocky Mountains. *The Journ, of the Amer. med. assoc.* July, 1 gth 1902 ; *Journ. of Trop. med.*, V, p. 371-373, 292, 1902.

L.-B. Wilson and W.-M. Chowning. — « Spotted fever » des Montagnes Rocheuses. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, I, p. 803-804, 1903.

Leishman. — *Britisch med. Journ.*, 30 mai 1903.

Donovan.	id.	11 juillet 1903.
R. Ross.	id.	14 novembre 1903.
R. Ross.	id.	28 novembre 1903.
Leishman.	id.	21 novembre 1903.
Donovan.	id.	28 novembre 1903.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — Dénomination, Division..... 1

CHAPITRE PREMIER. — Historique, Aire géographique..... 5

CHAPITRE II. — Histoire naturelle des Babésioses..... 7

CHAPITRE III. — Babésiose du Bœuf..... 15

CHAPITRE IV. — Étiologie des Babésioses..... 27

CHAPITRE V. — Transmission expérimentale de la maladie..... 34

CHAPITRE VI. — Diagnostic, Traitement, Prophylaxie des Babésioses..... 48

CHAPITRE VII. — Les Babésioses chez les Animaux..... 57

CHAPITRE VIII. — Existe-t-il des Babésioses humaines?..... 74

CONCLUSION..... 84

BIBLIOGRAPHIE..... 87

Table des matières..... 95

Châteauroux. — Typ. et Lith. Langlois.